UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1932 — N° 19

Artérite pulmonaire
et
Rétrécissement mitral

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1932

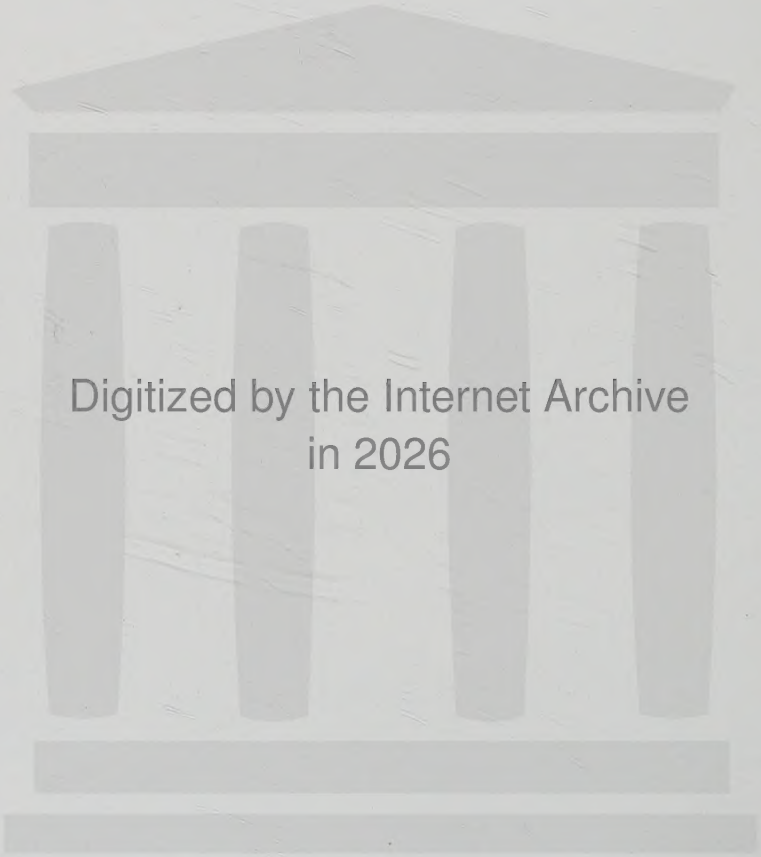
par

MARILL FRANÇOIS-GEORGES
NÉ LE 17 JANVIER 1907 A AJACCIO (CORSE)
Ancien Interne des Hôpitaux d'Alger
Préparateur à la Faculté

JURY

MM. RAYNAUD, *Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*	Président
AUBRY, *Professeur de Clinique médicale*	Juges
POROT, *Professeur de Pathologie générale et de Pathologie médicale*	Juges
HERMANN, *Agrégé (Physiologie)*	Juges

IMP. NORD AFRICAINE, 8, r. Drouillet, Alger - Tél. : 2-58


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0008

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1932 — N° 19

Artérite pulmonaire

et

Rétrécissement mitral

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 29 Juin 1932

par

MARILL François-Georges

Né le 17 Janvier 1907 à AJACCIO (Corse)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Alger
Préparateur à la Faculté

JURY

MM. RAYNAUD, *Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées* ..... Président

AUBRY, *Professeur de Clinique médicale* .....

POROT, *Professeur de Pathologie générale et de Pathologie médicale* ..... } Juges

HERMANN, *Agrégé (Physiologie)* .....

Imp. Nord Africaine, 8, r. Drouillet, Alger - Tél. : 2-58

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN ..... MM. LEBLANC (✠. ✠. I. ✠)
DOYEN HONORAIRE ..... HERAIL (✠. I. ✠)
ASSESSEUR ..... GILLOT (I. ✠)

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (✠. I. ✠)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ✠)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanée	RAYNAUD (✠. ✠. I. ✠)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✠. ✠. I. ✠)
Clinique obstetricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (✠. ✠. I. ✠)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✠. ✠. I. ✠)
Clinique médicale	AUBRY (✠. ✠. I. ✠)
Histologie et Embryologie	WEBER (✠. ✠. I. ✠)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✠)
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✠. I. ✠)
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✠. C. ✠. I. ✠)
Physiologie	TOURNADE (O. ✠. ✠. I. ✠)
Pharmacie	MUSSO (I. ✠)
Médecine légale	GIRAUD (✠. ✠. I. ✠)
Anatomie	LEBLANC (✠. ✠. I. ✠)
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✠. I. ✠)
Physique médicale	PORTES (✠. ✠. I. ✠)
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✠. ✠. I. ✠)
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (✠. A. ✠)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ✠)
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ✠. O. ✠ O. ✱)
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (A. ✠.)
Thérapeutique	LEBON (✠. ✠. A. O)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (✠) Agrégé ..... Histologie.

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (✠. I. ✠) HERAIL (✠. I. ✠)

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✱. I. ✠)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (✠. ✠.)

AGRÉGÉS

Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✠)
	FERRARI (I. ✠)
	MOGGI (✱)
Médecine	N...
	N...
Physiologie	HERMANN (✱. A. ✠. O)
Anatomie	RIBET (✠. A. O)
Chimie médicale	N...
Obstétrique	HOUEL (✱. ✠. A. ✠)
Histoire naturelle pharmaceutique	N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie ..... BATTEZ.

NOTA. — *La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

A MES PARENTS.

A MES FRERES.

A MES AMIS.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Maurice RAYNAUD.

Ainsi, mon cher Maître, j'oserai vous dédier ce travail qui était déjà vôtre cependant, avant même que d'être entrepris, puisque je dois à votre affectueux enseignement l'essentiel de ma culture médicale et le meilleur de ma formation personnelle.

Et, l'assurance d'un attachement total et d'un dévouement filial peut-elle vous marquer assez l'immesure d'une admiration fervente et d'une gratitude infinie ?

A MES MAITRES ET JUGES :

Monsieur le Professeur G. Aubry.

Monsieur le Professeur A. Porot.

Monsieur le Professeur Agrégé Hermann.

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'ALGER.

AU DOCTEUR Eugène CATTOIR.

De ce travail, il convient, je crois, de légitimer, à la fois, le sujet et la manière dont il fut conçu.

De tout évidence, il ne saurait prétendre à aucune originalité: il n'apporte point de donnée nouvelle apte à éclairer un des problèmes les plus passionnants de pathologie cardio-pulmonaire et je n'ai réalisé, au total, qu'une somme de documents dès longtemps publiés.

Malgré mon désir ardent, des nécessités matérielles m'ont imposé de limiter mes recherches bibliographiques. Et je ne saurais trop regretter de n'avoir pu analyser personnellement certains articles étrangers, par exemple l'important ouvrage qu'a fait paraître Arrillaga, *en* 1926, *sur « l'Artérite pulmonaire et les cardiaques noirs ».*

La littérature de langue française, il est vrai, est assez riche sur ce sujet, notamment depuis 1920 : *beaucoup d'auteurs étrangers ont publié, dans nos revues, d'intéressants compte-rendus de leurs travaux; et tous ceux que retient la pathologie de l'artère pulmonaire ne sauraient trop remercier* M. Vaquez, M. Laubry *et leurs Elèves, l'Ecole Sud-américaine, de s'être, pendant près de* 30 *ans, attachés à débrouiller un écheveau de symptômes particulièrement intriqués.*

L'étude de l'anatomie pathologique et de la clinique, des artérites pulmonaires secondaires *montre la constance, aux côtés des manifestations proprement artérielles, d'un obstacle apporté au cours physiologique du sang dans la petite circulation. Lésion cardiaque, lésion pulmonaire, déformation*

thoracique, persistance du canal artériel, on ne peut manquer de trouver en elles facteurs d'une importance telle, qu'on a voulu leur faire jouer un rôle de premier plan, exclusif presque, dans le déterminisme des atteintes vasculaires. Elles entraînent toutes, en effet, un état d'hypertension permanente, *d'intensité progressive souvent, dans le domaine de l'artère pulmonaire. Et voici un vaisseau, puis un ventricule droit, qui ne peuvent suffire à leur tâche nouvelle, qu'au prix d'adaptations physiologiquement désastreuses.*

Sans doute, cette hypertension n'est-elle pas, à la fois, cause suffisante et nécessaire: ainsi le démontre la notion d'une forme primitive d'artérite pulmonaire; dans la forme secondaire même, Arrillaga *peut aller jusqu'à nier son intervention dans la génèse des troubles observés et tout en se gardant d'un tel extrémisme, il est permis de penser cependant à la participation d'autres facteurs, en particulier de l'infection. En tout état de cause, il convient de ne pas sous-estimer le rôle de cette hyperpression.*

Or, parmi ces causes d'hypertension pulmonaire, l'une mérite un intérêt un peu particulier: c'est le rétrécissement mitral.

Lorsque mon Maître, M. le Professeur Raynaud, *me fit l'honneur de me confier l'étude des Artérites Pulmonaires, comme sujet de ce travail, il n'avait pas manqué d'attirer mon attention sur l'intérêt qu'il y aurait à considérer ces lésions en fonction de la sténose mitrale.*

De toutes les lésions orificielles, en effet, de toutes les malformations cardiaques qui peuvent coexister avec les atteintes artérielles, c'est assurément

celle qui permet au mieux de sérier la question des artérites pulmonaires, à la fois des points de vue anatomique, clinique, étiologique *et* pathogénique.

Et d'abord, ce n'est pas une rareté. On ne peut discuter la remarquable fréquence, sur laquelle la radiographie est appelée à fixer l'attention de plus en plus, de cette association qu'une autopsie, dès 1839, *avait révélée à* Bouillaud, *sous forme des lésions suivantes: rétrécissement mitral, artérite pulmonaire athéromateuse et hypertrophie ventriculaire droite; si bien que se trouvaient déterminées, voici près d'un siècle, les trois constantes anatomiques de ce complexe morbide.*

On ne peut qu'être frappé, également, du tour particulier qu'affecte, dès que l'artère pulmonaire est touchée, l'évolution de la sténose mitrale. Complications pulmonaires, infection, hémoptysies, défaillance cardiaque rapidement irréductible qui révèle la précocité, le degré de la déchéance du ventricule droit: telles sont les éventualités redoutables dont doit tenir compte le clinicien lorsqu'il établit le bilan lésionnel et l'avenir d'un malade atteint de retrécissement mitral.

De plus, comme il a été dit déjà, la sténose mitrale, est une des affections cardiaques qui conditionnent au plus haut point l'hypertension et la stase dans les vaisseaux pulmonaires. Ainsi peut-on lui faire jouer un rôle important dans le déterminisme de la dégénérescence artérielle, soit en admettant avec Giroux *que cette cause est pleinement*

suffisante, soit en supposant avec Laubry *qu'elle sert simplement à mordancer l'infection.*

Telles sont les considérations qui m'ont guidé dans ce travail. On le voit, elle en excluent l'étude de la forme primitive de l'artérite pulmonaire, ainsi que des anévrismes. *Elles m'ont conduit, après un rappel nécessaire de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie des artérites pulmonaires secondaires, à donner à certains chapitres particuliers le développement qu'ils m'ont semblé mériter.*

L'importance d'un diagnostic précoce de l'atteinte artérielle m'a poussé à rechercher, dans les observations que j'ai pu colliger, les éléments d'une certitude qui n'importe pas uniquement d'un point de vue spéculatif, puisque cette notion règle, pour une large part, le pronostic de la lésion cardiaque. A ce sujet, j'ai cru pouvoir établir, autant que faire se peut, une échelle de leur valeur; et je me suis efforcé, pour légitimer cette façon de voir, de préciser dans la mesure du possible, la pathogénie de quelques-uns de ces symptômes cardinaux.

Un chapitre a présenté à mes yeux un intérêt particulier: celui d'étiologie et de pathogénie des artérites pulmonaires. J'avais espéré que l'on pourrait voir dans la sténose mitrale la lésion susceptible de provoquer, à l'état pur, *l'hypertension et la stase dans la circulation pulmonaire. Mais tous les travaux m'ont démontré qu'il était impossible de ne pas tenir compte de l'infection, tant de l'infection générale, chronique, comme la syphilis, que de l'in-*

fection locale, pulmonaire, aigüe ou subaigüe, qui guettent sournoisement un vaisseau hyporésistant.

J'avais cru aussi pouvoir déterminer grâce à l'étiologie de la sténose mitrale, en partie au moins, celle des dégénérescences artérielles. Mais comment utiliser des données incertaines, encore voilées de brumes mal dissipées ? Et peut-être est-il moins présomptueux de chercher à préciser, grâce à la lésion artérielle certaine, l'étiologie de ces retrécissements mitraux tardivement apparus chez l'adulte entaché de syphilis.

Mais pour rédiger ce chapitre, j'ai dû rechercher d'autres documents que ceux, bien insuffisants, il faut le reconnaître, concernant directement l'artérite pulmonaire de la sténose mitrale. Elargissant mon objet, je me suis, de ce fait même, éloigné de mon sujet: il en est résulté sans doute une légère confusion, apparente au maximum dans l'index bibliographique.

Ainsi, ce travail ne saurait constituer une étude d'ensemble de l'association lésionnelle de la sténose mitrale et de l'artérite pulmonaire, puisque le point de vue thérapeutique par exemple, n'a pas été envisagé.

Sans doute, dissocier un syndrome aussi multiple et varié, que celui des artérites pulmonaires, et n'aborder l'étude que de l'un seulement des aspcts qu'il peut présenter, est-ce faire œuvre bien théorique, peut-être même illégitime.

Je me suis efforcé de tirer le plus grand parti possible des éléments qui me furent donnés; ce ne

fut pas toujours aisé; on pourra juger dans quelle mesure partielle j'y suis parvenu.

Et si l'on me reproche la vanité de pareils essais, à la fois incomplets et artificiels, qu'il me soit simplement permis d'invoquer pour ma défense, ce « plaisir délicieux et toujours nouveau d'une occupation inutile ».

PREMIÈRE PARTIE

SCLÉROSE
& ATHÉROME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Les Eléments du Diagnostic

Les circonstances d'apparition

Par opposition avec ce que l'on observe dans l'artérite pulmonaire primitive, les manifestations par quoi se révèlent la sclérose et l'athérome secondaires de l'artère pulmonaire ne surviennent en général qu'aux alentours de la quarantaine. Au relevé des publications, il apparaît que l'affection, évoluant dans son plein, marque une prédilection très nette pour cette époque de la vie : les malades sont souvent plus âgés, très rarement moins.

L'artérite pulmonaire secondaire, en effet, est — sans vouloir conférer à ce terme un sens qui fasse préjuger d'une pathogénie — l'aboutissant de pneumopathies à tendance scléreuse, d'emphysème progressivement étendu, de cardiopathies de toute nature, de malformations de toute espèce ; et l'on conçoit qu'une longue phase de constitution nécessaire ne soit pas favorable à la lente éclosion de l'affection chez un adulte jeune.

Peut être aussi, peut-on admettre avec Parkes Weber que le malade ne peut constituer un syndrome clinique complet, où, à vrai dire, des éléments comme la cyanose, la polyglobulie jouent un rôle apparent considérable, qu'à l'âge moyen de la vie,

« quand le pouvoir réactionnel de la moelle osseuse est probablement plus marqué ».

Rien dans le passé des malades ne traduit une évolution brutale. Ce sont souvent de vieux cardiopathes, et le cours de leur affection s'est montré coupé, parfois, de poussées congestives avec expectoration hémoptoïque ; plus souvent, il s'agit de vieux emphysémateux bronchitiques, qui toussent depuis des mois et des années, et sont sujets, de temps à autre, mais à intervalles de plus en plus rapprochés, à des poussées d'infection pulmonaire. A cette occasion apparaît généralement une dyspnée légère, à peine perçue, mais qui, à mesure que la lésion artérielle se constitue, tend à faire le pont entre deux épisodes infectieux.

Intriquant ses symptômes avec ceux de l'affection qui semble la déterminer, l'artérite pulmonaire s'organise lentement et lorsqu'on est appelé à affirmer son existence, elle évolue sournoisement depuis très longtemps déjà. Ceci explique que dès les premiers examens, le clinicien puisse trouver, dans la généralité des cas, un syndrome clinique et radiologique assez complet déjà pour étayer fortement sa conviction.

Ce sont ces éléments que nous allons analyser

Le syndrome fonctionnel

L'Hémoptysie

C'est le symptôme certainement le plus constant, depuis le simple crachat hémoptoïque, jusqu'au rejet de quantités plus importantes : trois verres de sang dans un cas. La valeur de ce symptôme est encore accrue par sa répétition : l'hémoptysie chez l'artéritique pulmonaire, devient souvent un accident banal par sa reproduction.

Sa pathogénie est mal précisée : œdème pulmonaire, stase veineuse peuvent en être l'origine, chez des malades qui sont à la fois des pulmonaires et des cardiaques. En 1913, Arrillaga l'attribuait « non à des poussées congestives, mais à l'hypertension ». Mais, fort probablement dans la majorité des cas, c'est un foyer d'endartérite infectieuse qui provoque le raptus hémorragique.

L'embolie artérielle, admise par les classiques, doit constituer une extraordinaire exception.

La douleur.

Elle est d'un type très particulier : elle rappelle, en effet celle qui caractérise l'angine de poitrine d'effort, mais sans localisation élective, diffusée à tout le thorax. Elle s'accompagne souvent, lorsqu'elle apparaît, d'angoisse et de poussées de cyanose

qui apparentent cette manifestation à la « dyspragie angio-neurotique pulmonaire » de Posselt.

Nous ne comprenons pas le mécanisme qui permettrait de l'attribuer, comme Arrillaga, à une lésion du faisceau de His, dont l'électro-diagnostic avait révélé l'existence chez un de ses malades.

C'est un symptôme qui, loin d'être constant, peut apparaître en dehors de toute insuffisance cardiaque, et l'on ne sait exactement s'il traduit la distension du ventricule droit, la périartérite pulmonaire ou le spasme des vaisseaux du poumon.

Le syndrome d'hyposphyxie

La dyspnée.

C'est un des premiers symptômes en date : d'abord une dyspnée d'effort légère, et il est difficile de faire la part qui revient aux lésions pulmonaires et cardiaques dans son apparition. Elle s'accuse peu à peu, devient permanente, « sans aucune des perturbations mécaniques propres à l'insuffisance cardiaque » (Arrillaga) et un jour, sera telle qu'elle confinera le malade au lit, apparaîtra à l'occasion du moindre mouvement, même en dehors de tout effort. Cette installation définitive s'échelonne sur des mois et des années : jusqu'à 25 ans dans une observation d'Arrillaga.

A son sujet, Marcel Thomas rappelle fort judicieusement la loi de Haldane : l'amplitude des mouvements respiratoires est accrue par l'excès de CO^2, le rythme est précipité par l'anoxémie.

La Cyanose.

Parallèlement à la dyspnée, se précise la cyanose. Nous reviendrons, dans le chapitre relatif aux lésions de l'artère pulmonaire associées à la sténose mitrale, sur sa signification physio-pathologique.

Disons, cependant, que pour Ayerza, la cyanose est un symptôme constant de l'atteinte artérielle ; au contraire, Escudéro considère qu'elle traduit toujours la défaillance du cœur droit.

Elle marbre les téguments des malades aux lèvres, à la face, et surtout aux parties déclives et aux extrémités. Elle est à la fois cyanose artérielle puisque l'inhalation d'oxygène la fait disparaître, et cyanose par troubles circulatoires puisque l'effort, le froid, la déclivité la rendent plus apparente. Ces facteurs modifient son aspect chez le même malade et, d'un patient à l'autre, la coloration des téguments peut varier de la simple teinte érythrosique à la cyanose la plus foncée.

C'est à ce symptôme que les malades atteints d'artérite pulmonaire doivent d'être groupés sous l'appellation générique de « cardiaques noirs ». Mais « si le mot a fait fortune, car il est expressif, il n'est pas toujours justifié » (Vaquez) et Escudero insiste sur le fait qu'il est des cardiaques noirs sans lésions de l'artère pulmonaire et que, dans certains cas, l'artérite pulmonaire ne s'accompagne pas de cyanose; et dernièrement Clerc et Mourrut, Lian en ont observé trois cas. C'est donc un symptôme trompeur. Les processus pulmonaires chroniques : tuberculose fibreuse, emphysème, bronchite chronique, qui déterminent un fléchissement du cœur droit peuvent être à l'origine d'une cyanose en tous points comparable. Toutefois, peut-être s'établit-elle ici plus rapidement que dans l'artérite pulmonaire.

Quoiqu'il en soit, et malgré les apparences, il convient de n'accorder à ce symptôme qu'une valeur relative.

La polyglobulie, l'hyperhémoglobinémie.

La polyglobulie, l'hyperhémoglobinémie, se précisent en général en même temps que la cyanose mais peuvent apparaître en dehors d'elle.

Le nombre des globules rouges peut s'élever jusqu'à 8.000.000 par mm^3, sans formes anormales et le taux de l'hémoglobine atteindre 120 et 150 %. Et cependant, comme le remarque Parkes Weber, ces estimations sont certainement inférieures à la réalité des faits, car « il est de multiples raisons d'affirmer l'augmentation de la masse totale du sang ». Pour Parkes Weber, en effet, on observe l'augmentation du nombre des globules, de la teneur en hémoglobine par mm^3, de la capacité du sang vis-à-vis de l'oxygène, du volume de sang pour 100 gr. de poids corporel, et par conséquent un état de *polyhémie avec polycythémie absolue élevée.*

Les céphalées, la somnolence.

Ce sont, de tous les troubles fonctionnels, ceux qui contribuent à rendre des plus pénibles, la misérables vie de ces malades.

Les céphalées sont à peu près constantes, nocturnes surtout, accompagnées parfois de vertiges et même de syncopes, du type de ces céphalées des cardiaques qu'aucune thérapeutique ne soulage parfaitement.

La somnolence est un symptôme qui apparaît tar-

divement dans l'évolution : elle devient à peu près continue et vers la fin de leur vie, les malades ne s'éveillent de leur assoupissement que pour y retomber aussitôt et, en définitive, « ils meurent en dormant ».

La dilatation des capillaires.

Sous la dépendance directe de la stase veineuse et du taux élevé du CO^2 dans le sang veineux, la dilatation des capillaires contribue déjà pour une forte part à intensifier les caractères de la cyanose ; et il est possible de la mettre en évidence au niveau de la pulpe des doigts. Mais, sans appareillage spécialisé, on peut apprécier son degré par l'examen du fond d'œil : la dilatation des veines rétiniennes est constante. Elle s'accompagne en outre d'œdème de la rétine avec petites hémorragies punctiformes et, dans les cas extrêmes, peut s'étendre jusqu'à l'ora serrata.

L'hippocratisme.

Sans vouloir en rien préjuger d'une pathogénie, nous citerons, ici, ce symptôme que l'on rencontre chez presque tous les malades atteints d'artérite pulmonaire.

Le syndrome pulmonaire

Nous n'avons pas l'intention de reprendre la description clinique de l'emphysème, de la sclérose pulmonaire. Mais, même lorsqu'il ne s'agit pas de lésions pulmonaires originelles, chez les cardiaques par exemple, les symptômes d'atteinte de l'arbre respiratoire sont constants au cours de la sclérose et de l'athérome pulmonaires.

Ces signes n'ont rien de pathognomonique. Ce sont ceux de toute bronchite chronique avec ses râles, ses zônes de sclérose, ses plages d'emphysème, Ils s'accompagnent du rejet d'une expectoration parfois abondante, puisqu'elle peut atteindre 200 à 300 cc. par 24 heures.

Cette constance, malgré la faible valeur diagnostique de ces signes, impose de leur faire place ici. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur leur signification, car ce n'est point le lieu de débattre s'ils sont facteur ou effet de la lésion artérielle.

Le syndrome cardiaque

Au cœur, pendant longtemps, on trouve fort peu de chose, si l'on ne tient compte, bien entendu, éventuellement, d'une cardiopathie orificielle antécédente.

L'hypertrophie et la dilatation cardiaques conju-

guées ne portent que sur les cavités droites; le cœur bat régulièrement; sa pointe est déjetée vers l'aisselle. Tachycardie habituelle coupée parfois de quelques palpitations.

Au maximum perçoit-on un retentissement. une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire ; plus rarement, un dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire qui traduisent l'hypertension dans la petite circulation.

Pendant longtemps le muscle cardiaque réagit de manière satisfaisante. Puis, des signes de défaillance apparaissent : d'abord, un bruit de galop droit, presque constant, perceptible à la main, dont le maximum se localise nettement dans l'angle costo-xyphoïdien et qu'il est aisé d'enregistrer par inscription graphique. Souvent s'établit un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Très rarement, c'est une insuffisance tricuspidienne qui « ouvre la porte à l'asystolie ». Cette asystolie d'ailleurs, revêt le type net que Laubry, Routier puis leur élève Largeau, dans sa thèse, ont décrit *comme caractéristique de l'insuffisance ventriculaire droite:* outre le bruit de galop, on observe une légère turgescence des jugulaires; le foie ne paraît que fort peu augmenté de volume, bien que, peut-être, Arrillaga ait « insisté trop complaisamment sur l'absence de congestion du foie »; l'anasarque n'est pas de règle, en général, même à la période terminale et les œdèmes malléolaires restent très longtemps discrets; la diurèse se maintient élevée; le pouls est régulier.

Le dernier grand caractère de cette insuffisance, est son mode d'évolution : « l'irréductibilité de l'insuffisance cardiaque à partir d'un certain stade évo-

lutif est un des traits essentiels de la sclérose de l'artère pulmonaire ».

A ce moment, l'électrocardiographe peut inscrire des troubles du rythme cardiaque : jusque-là, il n'avait montré qu'une prépondérance du cœur droit, avec allongement de l'onde PR par diminution de tonicité.

Le syndrome artériel :

Le diagnostic radiologique

Voici, en effet, tout un faisceau d'arguments cruciaux que la clinique ne peut objectiver : c'est pourquoi, le diagnostic d'artérite pulmonaire est pour une bonne part un diagnostic radiologique ; c'est pour cela aussi, qu'au cours de ces dernières années, un nombre croissant d'observations ont été publiées, relatant des faits d'artérite pulmonaire latente dont la nature exacte était révélée par la seule radiographie. C'est à l'ensemble des travaux de Vaquez et Bordet, Bordet, Thoyer-Rozat et tout particulièrement des collaborateurs de Laubry, que nous devons les précisions actuellement acquises sur l'aspect que revêt à l'écran l'artère pulmonaire.

L'examen doit être à la fois scopique et graphique et, dans le cours de notre exposé, nous indique-

rons la part qui doit revenir à chacun de ces modes d'exploration.

Le tronc de l'artère pulmonaire

Il se situe, l'anatomie nous l'avait appris déjà, le long du bord gauche de l'image cardiaque. A cette question est liée celle de l'interprétation des images qui se projettent au niveau de « l'arc moyen ».

L'accord est loin d'être réalisé sur ce point, même après les recherches de Bordet, Thoyer-Rozat, Delherm, Chaperon qui opacifièrent le vaisseau, soit sur des pièces séparées du cadavre, soit sur le cadavre à thorax intact, sans modification des rapports respectifs des organes médiastinaux.

Le bord gauche du cœur des radiographes montre trois inflexions : une supérieure et une inférieure, convexes vers la gauche, correspondant à l'aorte et au ventricule ; une intermédiaire, l'arc moyen, que les auteurs décrivent de façon sensiblement différente :

Arc moyen entièrement formé par l'artère pulmonaire (Béclère, 1904; Barjon, 1916; Chaperon, 1921);

Arc moyen formé de 2 portions: une supérieure, l'artère pulmonaire; une inférieure, oreillette gauche (Jeaugeas, 1916; Thoyer-Rozat, 1919; Lutembacher, 1921);

Arc moyen composé de deux parties : une supérieure, l'artère pulmonaire ; une inférieure, l'auricule gauche (Vaquez et Bordet, 1913; Albert Weil, 1920). Une précision nouvelle, confirmée par Cottenot, est apportée en 1920 par Vaquez et Bordet : le quart supérieur correspond à l'artère, les trois quarts inférieurs constituent la projection de l'auricule.

De la juxtaposition de ces diverses descriptions, irréductibles l'une à l'autre, retenons qu'à la partie supérieure de l'arc se projette *certainement* le tronc de l'artère et qu'à la partie inférieure, suivant sa dilatation propre, le vaisseau ou l'auricule, ou l'oreillette peut déborder à ce niveau. En réalité, on peut considérer le rôle de l'auricule comme négligeable et « admettre que l'artère pulmonaire prend une part prépondérante à la constitution le l'arc moyen ».

Mais il ne faut pas oublier, que le ventricule droit et sûrtout sa portion tout antérieure, l'infundibulum, s'hypertrophie et se dilate au cours des artérites pulmonaires. Il en résulte des modofications dans la statique du cœur : le ventricule droit relève l'apex et masque partiellement le ventricule gauche ; l'infundibulum se projette sur le bord gauche de l'ombre médiane cardiaque où on peut le voir, animé de ces pulsations qu'ont décrites récemment Canciulescu et Eskénasi. Nous pouvons maintenant demander à l'examen radiologique les renseignements qu'il nous peut procurer. A la *radioscopie* :

En position frontale : saillie allongée de l'arc moyen qui peut être assez considérable si

l'infundibulum y participe. En ce cas, caractère trompeur, le point G paraît abaissé.

En position oblique, et surtout *transverse gauches* (Laubry, Arrillaga, Mallet) s'apprécient, projetées sur la clarté des espaces rétrocardiaque et rétro-sternal, la saillie infundibulaire en avant, la dilatation ventriculaire en arrière.

En position oblique antérieure droite, l'artère se dégage des éléments du pédicule et l'on peut suivre, assez loin parfois, sa branche droite qui paraît s'éloigner en direction de la colonne vertébrale.

Dans les artérites, le tronc de l'artère serait plus élargi et battrait plus intensément que dans la sclérose artérielle.

A cet élargissement du tronc de l'artère, se surajoute la dilatation hypertrophique du ventricule droit avec augmentation des diamètres D' D et D' G' : le cœur, d'abord transversal, tend, avec les progrès du fléchissement ventriculaire, vers l'aspect caractéristique du cœur en sabot.

Les images hilaires

Il convient de se rappeler que les artères pulmonaires droite et gauche sont toujours visibles à la radiographie et que la presque totalité des images hilaires est due à la projection de leur ombre.

Nous adopterons comme description celle que Thomas, dans sa thèse, puis Laubry, Thomas, Chaperon ont eu l'occasion d'exposer nombre de fois.

Ces hiles revêtent trois aspects légèrement différents :

Type moyen : à gauche, « l'artère pulmonaire gauche forme la presque totalité de l'ombre hilaire gauche ». Elle est recourbée en crosse, à hauteur de l'arc moyen. De sa convexité s'échappent les artères du lobe supérieur du poumon ;

A droite, la division en artères secondaires s'est déjà effectuée au niveau du hile radiologique. On distingue, *séparée du bord droit de l'ombre cardiaque par la clarté de la bronche droite,* une image étirée qui correspond aux branches du lobe supérieur et surtout à l'important paquet vasculaire qui se dirige vers la base du poumon ;

Type transversal que l'on observe « chez les sujets à thorax allongé, avec cœur en goutte. » Les ombres vasculaires sont particulièrement visibles ; la bronche gauche se dégage même de l'ombre ventriculaire.

Type antéro-postérieur, « chez les sujets à thorax large, avec cœur transversal » : l'ombre hilaire gauche disparaît, la droite est tout juste perceptible. Des positions obliques deviennent nécessaires pour les faire apparaître.

En aucun cas ne peuvent s'apprécier les ombres veineuses.

Nous ne décrirons pas les causes d'erreur qui peuvent s'opposer à une juste interprétation des images hilaires. Ce point est exposé par Laubry avec une extrême précision. Nous dirons simplement les modifications qu'apporte l'artérite pulmonaire à cet aspect normal. On note :

Une accentuation des ombres hilaires, élargies, *nettes,* qui battent intensément dans les artérites pulmonaires ainsi que dans les hypertensions de la petite circulation, dont les pulsations sont moindres s'il s'agit de sclérose artérielle ;

Un visibilité anormale des grosses et même des petites branches de division du vaisseau, caractère spécialement net dans les scléroses artérielles.

Ainsi, *l'examen radiocopique* permettra d'étudier en positions frontale et oblique la dilatation du tronc de l'artère, de l'infundibulum, des cavités cardiaques, et de plus, d'apprécier cette traduction radiologique de l'hypertension pulmonaire artérielle que marque, fort probablement, l'aspect des branches hilaires. La *radiographie,* et mieux encore la stéréoradiographie suivant le procédé de Dioclès, montrera, au loin, avec le maximum de précision, les arborisations artérielles. En complétant l'investigation par l'appréciation de l'état pulmonaire, on réalisera ainsi « cet examen radiologique physio-pathologique de la circulation pulmonaire » que conseille Laubry.

Les données de l'anatomie pathologique

Aspect macroscopique

Le tronc de l'artère. Ce qui frappe, c'est sa distension : sa circonférence peut atteindre 7,5 et 8 cent., dépassant notablement celle de l'aorte (5,5 et 6 cent. dans ces observations) réalisant ainsi un véritable anévrisme cylindrique.

Les branches de division restent béantes sur la coupe du poumon, accolées en canon de fusil aux bronches qui les accompagnent. En poursuivant au loin leur dissection sur sonde, on se rend compte que les plus fines même participent au processus.

Les lésions qui frappent le système vasculaire sont de trois ordres :

La sclérose : c'est une lésion relativement fréquente. Lors de l'examen de 700 cadavres, Walter Fischer l'a observée 100 fois. Elle manifeste chez le vieillard, sans cause spéciale, la déchéance générale de l'organisme. Elle accompagne fréquemment les pneumopathies scléreuses et plus encore peut-être les cardiopathies valvulaires. L'arbre artériel est dilaté, épaissi. L'endartère ternie présen-

te une série de fines stries parallèles à l'axe du vaisseau.

L'athérome respecte habituellement le tronc du vaisseau : cette constatation revêt presque la forme d'une loi.

Il prédomine au hile, sur les branches moyennes et fines et plus particulièrement sur l'éperon qui marque le confluent de deux collatérales.

Il s'agit d'une lésion plus rare que la sclérose. Giroux, sur 180 autopsies, ne l'a rencontrée que 7 fois, ce qui correspond d'ailleurs aux chiffres qu'indiquent les tables de Rokintansky. L'aspect des placards ne diffère en rien de celui que l'on observe sur tous les gros troncs artériels, aorte en particulier. Il s'agit de plaques jaunâtres, arrondies, irrégulières, parfois calcifiées, parfois au contraire exulcérées. Sur les branches terminales, l'athérome emprunte plus volontiers l'aspect de longues traînées jaunâtres.

Toutes différentes sont les *petites taches jaunes* qu'on décrites après Virchov, Eymery puis Ehlers. Il s'agit de taches arrondies, non saillantes, n'ayant pas plus de quelques millimètres de diamètre. Les parois vasculaires sont molles, flasques, élargies. Les taches correspondent en effet à un état de stéatose artérielle et Lutembacher en a publié une observation curieuse dans laquelle cette lésion s'associait à une sténose mitrale et une communication inter-auriculaire.

Au cœur un caractère dominant : les dimensions

considérables du ventricule et de l'oreillette droits. Le ventricule occupe tout le lit diaphragmatique du viscère, forme la pointe et réduit le cœur gauche à une sorte d'appendice du cœur droit.

Il ne s'agit pas seulement de dilatation. La paroi ventriculaire s'est considérablement hypertrophiée. Son épaisseur peut atteindre 12, 9, 12 mm. contre 10, 10, 11 mm. pour le ventricule gauche. Il n'est pas habituel de voir le ventricule droit réagir aussi favorablement et peut-être faut-il y voir la raison de l'évolution peu fréquente, au cours des artérites pulmonaires, de certaines insuffisances ventriculaires droites qui ne présentent pas le caractère de gravité propre à cette défaillance.

Par ailleurs, on peut trouver des lésions d'endocardite pariétale ou valvulaire, une insuffisance pulmonaire. Les veines caves sont habituellement dilatées.

Pour Brachetto-Brian, toutes les cavités cardiaques seraient dilatées dans des proportions considérables et on n'observerait jamais d'endocardite au cours de la maladie d'Ayerza.

Au poumon, les lésions ne présentent pas un aspect univoque; mais que l'atteinte originelle ait été une tuberculose torpide ou éteinte, la bronchite chronique ou l'emphysème, un élément constant se retrouve : la sclérose, plus ou moins étendue, plus ou moins systématisée, accompagnée ou non de bronchiectasies ou d'adhérences pleurales.

En clinique, la radiographie révèlera sa présence et c'est elle qui est certainement responsable d'une part au moins de la symptomatologie.

Il est fréquent de trouver des infarctus pulmonaires plus ou moins étendus.

Une modification capitale est constituée par ce *phénomène de raréfaction* des capillaires décrit, au cours de la tuberculose et de l'emphysème par Pissavy et Saïdmann.

Signalons que, pour Eymery, ces lésions ne sont que « de pures coïncidences qui ne peuvent être ni la cause, ni l'effet de la lésion vasculaire ».

Les caractères histologiques

Rappelons rapidement, d'après les descriptions de Giroux, les caractères histologiques normaux de l'artère pulmonaire. Contrairement à l'aorte, elle n'acquiert vraiment les caractères d'une artère qu'assez loin du cœur. Elle est formée de :

un endothélium ;

une vitrée ;

une endartère que les auteurs décrivent différemment. Renaut lui distingue trois plans superposés. Pour Ehlers, la disposition serait plus simple : cette tunique comprendrait une *couche longitudinale,* faite de fibres parallèles à l'axe du vaisseau, dont l'épaisseur croît avec l'âge et qui s'adosse à une limitante profonde — et une *couche orbiculaire* profonde, faite d'un réseau de fibres élastiques concentriques ;

une tunique moyenne formée de lames élastiques ;

l'adventice, où l'on retrouve les éléments habituels à cette tunique vasculaire.

La sclérose débute par une phase réactionnelle

avec épaississement de l'artère au niveau de la couche longitudinale. Au niveau des artérioles musculaires, apparaît un clivage de la limitante élastique qui forme de grands espaces où l'on rencontre des fibres musculaires néoformées de direction normale à l'axe du vaisseau. Parfois, cette limitante est dissociée en intervalles plus petits contenant des fibres élastiques plus ou moins altérées. Les lésions s'étendent exceptionnellement à la couche orbiculaire.

Ainsi, l'athérome et la sclérose de l'artère pulmonaire débutent par des altérations du tissu élastique et musculaire puis, les fibres élastiques lésées s'étirent, perdent leurs affinités tinctoriales, se fragmentent et n'apparaissent plus sur les coupes que sous forme de débris. Les fibres musculaires, elles aussi, se fragmentent, frappées d'une dégénérescence qui rappelle tout à fait celle du tissu élastique.

Parallèlement peut s'observer l'infiltration athéromateuse relativement fréquente ou plus rarement une infiltration calcaire.

« L'artère pulmonaire dans ses variations pathologiques passe donc par deux stades: un stade d'hyperplasie aux dépens du tissu musculo-élastique préexistant et un stade de dégénérescence avec ou sans athérome ».

Les tâches jaunes, correspondent à des atteintes localisées de la couche longitudinale avec dégénérescence graisseuse.

Nous ne voulons pas terminer cependant ce très court exposé d'anatomie pathologique, sans citer quelques caractères particuliers qui permettent d'affirmer en certain cas *la spécificité* des lésions obser-

vées. Nous voulons parler de ces dispositions histologiques spéciales, sur lesquelles nombre d'auteurs sont revenus au cours de ces dernières années et qui permettent d'affirmer le rôle étiologique que joue la syphilis dans le déterminisme de certaines artérites pulmonaires.

Lésions artérielles : L'observation de Letulle et Jacquelin, celle de Trémolière, Tardieu et Nativelle, les travaux d'Arrillaga et de Brachetto-Brian permettent de les schématiser ainsi: il s'agit de lésions de panartérite mutilante et végétante :

sur l'endartère, prolifération de la limitante interne avec capillaires néoformés ou bien endartérite scléreuse hyperplasique avec un épais réticulum conjonctif très fin;

sur la limitante élastique interne, altérations qui épaississent la tunique par place et la détruisent en d'autres points ;

sur la mésartère, altérations mutilantes de la plus grande partie des faisceaux élastiques remplacés par un tissu conjonctivo-vasculaire cicatriciel ;

au niveau de la péri-artère, par place épaississements avec réaction conjonctive dense, ailleurs amincissement considérable ;

dans la lumière du vaisseau, caillots fibrino-leucocytiques organisés, marquant la thrombo-endartérite ;

au voisinage du vaisseau, gommes miliaires péri-artérielles sous forme d'amas lymphocytaires qui mutilent les éléments adjacents.

Lésions pulmonaires. En ce qui concerne le *parenchyme*, il peut s'agir de foyers de carnisation pulmo-

naire; de placards de sclérose mutilants par «production surabondante de métaplasies musculaires orientées en tous sens »; de sclérose systématisée à point de départ vasculaire; de lésions de corticopleurite insulaire mutilante analogue à celles qu'ont décrites Letulle et Dalsace.

Du côté des *bronches* lésions de bronchite mutilante avec bronchiectasies.

Tous ces caractères permettent d'affirmer le rôle étiologique de la syphilis dans un certain nombre de cas d'artérite pulmonaire. Nous reviendrons d'ailleurs au cours de ce travail sur la signification qu'il convient de leur accorder.

Peut-être conviendrait-il maintenant, par un regroupement rapide, de situer l'artérite pulmonaire dans le cadre de la nosographie et de préciser ce que sont exactement les artérites pulmonaires secondaires, puisque notre intention est de décrire l'un des aspects qu'elles peuvent présenter.

Tout d'abord, la notion d'artérite secondaire présuppose l'existence d'une forme primitive; sur ce point, l'accord semble réalisé entre la plupart des auteurs; seul Arrillaga considère que l'artérite pulmonaire « *est toujours primitive* en ce sens qu'elle obéit *toujours* à l'agent causal, le tréponème. » Les lésions chroniques pulmonaires agissent comme un traumatisme et éveillent ou attirent la lésion syphilitique sur l'artère ; nous disons alors que l'artérite pulmonaire est toujours primitive. »

Vaquez, dernièrement, mettant au point la question des rapports qui unissent les deux formes d'artérite pulmonaire, rappelait en une synthèse rapide, analyse de tous les travaux actuellement publiés, que la sclérose n'est pas nécessairement «une complication curieuse mais tardive d'états pathologiques divers », non plus qu'un « épiphénomène morbide d'importance secondaire ». Elle peut, à elle seule, constituer toute l'affection avec les mêmes symptômes, la même évolution, les mêmes complications que celles des scléroses secondaires ; mais il n'est possible de mettre en évidence ici ni lésions cardiaques, ni atteinte pulmonaire, ni malformation quelconque qui puisse l'expliquer. Ses caractères anatomo-pathologiques sont bien précisés et Durand dernièrement tentait de la situer dans le grand cadre des thrombo-angeïtes oblitérantes du type de la maladie de Léo-Buerger.

Bien mieux, malgré l'analyse la plus minutieuse des antécédents, les examens suivis, les analyses biologiques, rien ne permet de la rattacher de façon satisfaisante à une intoxication ou à une infection quelconque ; elle paraît donc être réellement une affection essentielle « dont le mécanisme et la cause s'offrent encore à notre méditation ».

Toutes différentes sont les artérites secondaires. A vrai dire, le tableau clinique est très sensiblement identique à celui de la forme primitive ; mais ici, une infection antérieure, des preuves biologiques, la coexistence de lésions pulmonaires, cardiaques ou thoraciques, de compressions vasculaires, précisent le déterminisme de l'affection. On a beaucoup discuté et la question est encore pendante sur la signification des troubles présentés par ces malades ; l'appellation « de cardiaques noirs » après avoir attiré l'attention sur eux, a nui, en définitive, à une exacte compréhension des choses. Nous ne nous attarderons pas à une vaine question de priorité pour savoir si c'est vraiment Ayerza qui a le premier décrit l'affection qui porte son nom. Il semble bien cependant qu'Escudéro ait eu raison d'insister sur le fait que la maladie d'Ayerza est toujours associée à une bronchite syphilitique. Mais il est évident que l'on peut observer, aux dernières étapes de toutes les pneumopathies chroniques et de toutes les cardiopathies, un ensemble de troubles rappelant en tous points la maladie d'Ayerza. Et il faut bien se rappeler que la symptomatologie la plus complète ne suffit pas à légitimer le diagnostic d'artérite pulmonaire. « L'hypertrophie des cavités cardiaques même dûment établie par l'électro-cardiogramme, le bruit de galop, la cyanose malgré son

intensité (que) tous ces signes réunis, au cours d'un état pulmonaire éclatant, ne sont pas des preuves suffisantes ».

Ceci est particulièrement vrai dans l'artérite pulmonaire associée au rétrécissement mitral. La difficulté du diagnostic précis — puisque l'on n'est jamais certain si la défaillance cardiaque est conditionnée réellement par une artérite ou plus simplement par la lésion orificielle — l'intérêt pronostique les particularités cliniques, sont autant de raisons qui nous ont incité à l'étudier plus spécialement.

DEUXIÈME PARTIE

L'ARTÉRITE PULMONAIRE SECONDAIRE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

ESSAI DE SYNTHÈSE

Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire de légitimer la description de ce complexe morbide ; sa fréquence serait déjà un premier argument. Depuis l'observation princeps de Bouillaud, tous les auteurs qui se sont intéressés à des études d'ensemble sur la pathologie de l'artère pulmonaire, ont signalé l'association habituelle de l'artérite pulmonaire et de la sténose mitrale. Nous ne nous sommes pas attardé à constituer une statistique qui nous eût permis de préciser un pourcentage exact. Nous n'avons pas la prétention de pouvoir analyser les centaines d'observations publiées actuellement sur ce sujet et préférons citer rapidement les quelques données suivantes : Bryant, sur 16 cas de rétrécissement mitral observe 9 fois l'athérome artériel ; Olaf Scheel observe 5 cas de sclérose associée 4 fois au rétrécissement mitral; Giroux signale « son existence constante dans les affections mitrales » et réunit en 1910, dans sa thèse, 25 cas d'association sur 116 observations publiées. Ces chiffres sont suffisants. Au reste, nous ne saurions mieux faire que de rappeler ici la sage remarque de Morgagni « Non numerandæ, sed perpendendæ observationes».

Particulièrement intéressante, d'ailleurs, se révèle son étude clinique. Lorsqu'un malade atteint d'une sténose mitrale et constituant une artérite pulmonai- vient confier sa misère au médecin, le syndrome, en règle générale, est parfaitement consti-

tué : l'examen clinique averti, le contrôle de l'écran radioscopique, voire l'aide du laboratoire ne laissent plus de doute sur la véritable origine des troubles qu'il présente : le malade *a cessé d'être un mitral pour devenir un artériel. A ce moment le syndrome qu'il présente n'est pas sensiblement différent de celui dont nous avons énoncé les éléments constitutifs dans la première partie de ce travail.*

A côté des signes plus ou moins altérés qui traduisent la lésion mitrale, la dyspnée, surtout les hémorragies fréquentes, les troubles évidents de l'hématose, la stase périphérique, le bruit de galop droit, tous ces symptômes cardinaux démontrent surabondamment que le malade est bien un « cardio-pulmonaire » et que son affection a gagné « ce diverticule étendu des cavités cardiaques qu'est la circulation du poumon ». Le malade est à proprement parler un « *cardiaque noir* ».

Mais l'interprétation des faits est autrement délicate dans les premiers moments où s'établit la lésion pulmonaire. *Le malade reste alors avant tout un mitral.* Il est vraiment difficile d'être assuré si les divers troubles qu'il ressent sont le fait de l'athérome artériel ou plus simplement de l'hypertension qui règne dans le vaisseau. Seule, « la disparité entre la netteté des signes d'auscultation, l'absence d'œdème et de congestion viscérale et la prédominance des troubles pulmonaires laissent soupçonner un retentissement et une évolution spéciaux ». (Laubry). *La dyspnée, les infections broncho-pulmonaires fréquentes, les hémoptysies répétées seront des arguments précieux.* Chez de tels malades par des examens répétés, *en série,* il serait

intéressant de pouvoir s'assurer si l'artère pulmonaire apporte déjà sa paticipation propre aux troubles observés.

La thérapeutique même si l'hypothèse se confirme, n'en serait guère influencée ; mais, même si l'on néglige la satisfaction personnelle d'un diagnostic plus serré, le médecin pourra de ce fait préciser un pronostic mieux fondé. En effet, malgré quelques observations divergentes, en règle générale, *la lésion artérielle précipite l'évolution de la défaillance du cœur droit.*

C'est dans ce but que nous avons écrit les pages qui vont suivre. Cet effort de discrimination ne repose pas sur des données spécialement sûres. Dans l'étude que nous entreprenons, une bonne part de nos arguments relève du domaine de l'hypothèse ou constitue l'application à l'artérite pulmonaire de données anatomo-cliniques et physio-pathologiques dues à l'observation d'affections très différentes. Et sur ce point, les travaux d'Arillaga, de Vaquez, de Laubry, de Lutembacher nous ont apporté l'immense ressource de leur richesse documentaire.

Après une analyse rapide des caractères anatomo-pathologiques de l'association lésionnelle *nous avons poursuivi un double but* : décrire séparément certains des symptômes importants, intéressants ou particuliers que l'on observe dans l'artérite pulmonaire du rétrécissement mitral *et aussi* rechercher constamment dans quelle mesure ils nous permettront ce diagnostic précoce de lésion artérielle que nous avons toujours en vue.

De ce fait, les différents paragraphes de ce chapitre, qui ne sont unis entre eux que par cette in-

tention directrice, se trouvent ordonnés du simple au complexe, des symptômes les moins révélateurs jusqu'à ceux dont la signification ne permet plus de doute.

Les particularités anatomo-pathologiques

Nous serons bref sur ce point, puisque nous ne décrirons pas les lésions endocardiques de la sténose.

Ce que l'on observe très généralement dans l'artérite pulmonaire du rétrécissement mitral, c'est un mélange de sclérose prédominante et d'athérome. Ces lésions frappent électivement les artérioles et les petites branches de division et tendent à gagner de proche en proche les collatérales plus importantes et le tronc de l'artère lui-même. Cette tendance à la systématisation est une des caractéristiques de ces formes d'artérite et « l'extension à tout l'arbre pulmonaire plaide en faveur d'une processus systématique, contraire à l'idée que l'on se fait des localisations infectieuses d'ordinaire moins coordonnées » (Vaquez).

On peut voir cependant tous les termes de passage entre les artérites secondaires aux cardiopathies et aux pneumopathies chroniques : l'observation de Ribierre et Giroux, ainsi que le soulignait Laubry, en est un des meilleurs exemples.

Les placards athéromateux, souvent exulcérés constituent autant de points d'appel pour l'infection, en particulier pour le pneumocoque. Elle se traduit par des foyers d'endartérite, des végétations, des thromboses plus ou moins étendues et, ainsi que

le fait remarquer Vaquez, point n'est besoin de microscope pour affirmer son intervention.

L'association du rétrécissement mitral avec une insuffisance peut s'observer : l'observation de Trémolières, Tardieu et Nativelle en est un des meilleurs exemples. Signalons la coexistence de la sténose mitrale avec un rétrécissement tricuspidien ainsi que le rapportent les observations de Leudet, Eymery, Dyce, Duckworth, Bruning, Vaquez et Giroux : la symptomatologie, alors, prend un caractère d'intensité inhabituelle.

Les arguments du diagnostic

L'hémoptysie

Il s'agit là, malheureusement, d'un symptôme trop banal au cours du rétrécissement mitral pour autoriser le clinicien à lui accorder une haute valeur diagnostique. Cependant, il n'est pas de signe, « lorsqu'on invoque l'idée d'une artérite pulmonaire, qui soit plus en rapport avec les lésions du vaisseau, puisqu'il signifie effraction vasculaire » (Laubry).

Mais, par son abondance et surtout par sa *répétition* il doit constituer déjà une indication précieuse lorsqu'aucune autre affection pulmonaire ne permet de l'expliquer.

La polyglobulie, l'hyperémoglobinémie
la cyanose

Les symptômes dont il convient, pensons-nous, de surveiller au plus tôt l'apparition sont la polyglobulie, l'hyperhémoglobinémie, la cyanose. Ils doivent être des premiers, en effet, à révéler, lorsqu'elle existe, l'extension des lésions à l'artère pulmonaire.

Sans doute, l'accord n'est-il pas réalisé sur ce point. Avec le Pr Abel Ayerza, Louis Ayerza ad-

met que la cyanose se montre, dans l'artérite pulmonaire, indépendante de la défaillance cardiaque; pour Escudero, au contraire, tous les auteurs argentins sont d'accord pour conclure que la cyanose apparaît avec l'asystolie, régresse parallèlement à elle: ainsi la caractéristique essentielle de la maladie d'Ayerza est-elle une érythrose avec polyglobulie à réaction physiologique.

La question, d'ailleurs, est de peu d'importance. La polyglobulie, l'hyperhémoglobinémie, la cyanose nous paraissent évoluer tous trois en liaison étroite et sont conditionnés *principalement* par des troubles de la saturation du sang en oxygène et de l'élimination du CO^2 veineux.

Chez le retréci mitral, malade dont le faciès, les lèvres sont déjà habituellement cyanosés, l'apparition d'une teinte érythrosique des téguments pourra, tout au début, passer inaperçue.

Mais, beaucoup plus précocément, peut s'objectiver le trouble latent, intime dont elle sera la traduction. Et pour montrer l'intérêt et l'importance de cette recherche, nous nous permettrons une digression sur le terrain de la physiologie.

Par un article publié l'an passé, L. Ayerza, Solari et Berconsky inaugurèrent une série, encore neuve, de recherches physio-pathologiques appliquées à l'étude des cardiaques noirs; d'une observation extrêmement suivie, et des plus minutieuses, ils retirent des conclusions du plus grand intérêt. Certes, ces résultats ne doivent être acceptés que sous réserve, puisque la preuve anatomique n'a pas été faite que le malade observé était réellement atteint d'une artérite pulmonaire; mais un faisceau sérieux d'ar-

guments cliniques, impose la plus grande considération.

Chez ce malade, une cyanose intense était due à une insuffisante teneur du sang artériel en oxygène: 18 cc. 10 % au lieu de 22 cc. 09 % en moyenne; la saturation en O^2 était donc de 81,9 %, alors que son taux normal est de 95 % environ.

Cette insuffisante oxygénation n'était liée ni à une transformation quelconque de l'hémoglobine, ni à une insuffisance cardiaque, ce que des examens de toutes sortes concourraient à démontrer. Elle était due à une diminution de tension de l'oxygène alvéolaire par hypo-ventilation pulmonaire : la quantité d'O^2 de l'air alvéolaire, donc sa tension partielle atteignait, à peu près, la moitié du chiffre normal. Or, ainsi que l'a démontré Barcroft, ce chiffre ne devrait pas être inférieur à 80 ou 90 mm. Hg, pour que soit réalisée la saturation complete de l'oxyhémoglobine. L'expérience montrait, d'ailleurs, que chez le malade considéré l'inhalation d'oxygène suffisait à faire disparaître momentanément la cyanose.

Cette faible tension de l'oxygène alvéolaire était, elle-même, sous la dépendance d'une diminution de la valeur de la capacité vitale et surtout de l'air courant. Les importantes lésions pulmonaires qui caractérisent la maladie d'Ayerza, la sclérose, l'emphysème en particulier, légitiment parfaitement ce mécanisme.

Ainsi, par un enchaînement d'effets et de causes, les lésions pulmonaires de la maladie d'Ayerza sont à l'origine du taux insuffisant d'oxygène dans le sang artériel: de là procède la cyanose, une des caractéristiques cliniques de cette affection.

Mais notre interprétation diffère quelque peu de

celle d'Ayerza, Solari et Berconsky, même sur ce point et tout particulièrement dans la modalité que nous envisageons : atteinte artérielle associée à un rétrécissement mitral.

Que l'insuffisante saturation de l'hémoglobine artérielle en oxygène conditionne la cyanose et l'anoxémie d'où procèdent à leur tour l'hyperglobulie, l'élévation du taux de l'hémoglobine avec leurs conséquences cliniques: céphalées, somnolence, etc... — c'est un point sur lequel ne porte aucune discussion. Tous les auteurs, Parkes Weber notamment, en 1913, et depuis lors dans plusieurs articles, ont insisté sur ce point. Ce phénomène compensateur est connu chez l'animal d'expérience et dernièrement, Carlos Monge vient de préciser, chez l'homme, l'évolution de l'érythrémie symptomatique au cours du mal des montagnes.

Mais l'accumulation du CO^2, particulièrement dans le sang veineux, doit jouer un rôle considérable sur lequel Ayerza, Solari et Berconsky n'ont peut-être pas suffisamment insisté.

En 1928, dans un substantiel article relatif à la physio-pathologie du ralentissement circulatoire, Dautrebande exposait sa théorie de l'acidose circulatoire dont l'intérêt apparaît tout spécialement ici, puisqu'une partie de ses recherches ont porté sur des malades atteints, précisément, de sténose mitrale.

Tous les mécanismes qui provoquent un ralentissement circulatoire, ceux que l'on observe en clinique au cours de l'asystolie ou du rétrécissement mitral, ceux qui réalisent expérimentalement la stase (tel un garrot placé sur le bras, tel encore le

bain froid), tous entraînent un état d'alcalose du sang artériel, d'acidose du sang veineux, si bien que l'écart entre le PH de ces deux sangs est nettement exagéré — remarquons, au passage, que ce déséquilibre était observé chez le malade d'Ayerza, Solari et Berconsky.

La cause de cette *alcalose artérielle,* alcalose gazeuse, réside dans une chute de la tension de l'acide carbonique alvéolaire par surventilation; on s'explique ainsi que ce trouble soit très peu accusé chez les emphysémateux à thorax figé, c'est-à-dire chez ceux dont la capacité vitale est inférieure à 1.800 cc. et dont l'expansion thoracique atteint au maximum 1 cm. 5 — nous nous réservons d'ailleurs de revenir bientôt sur ce point.

L'*acidose veineuse* est directement due au ralentissement circulatoire qui provoque une accumulation dans le sang du CO^2 libre, avec élévation de la courbe de dissociation, et le passage d'eau, du plasma vers les tissus, avec concentration de l'hémoglobine sanguine d'une part, et d'autre part, chûte de la réserve alcaline par diminution du taux des chlorures et bicarbonates plasmatiques.

De ce qui précède, et pour ce qui nous concerne, retirons cette notion essentielle, que l'on constate, au cours du ralentissement circulatoire :

— Une accumulation de CO^2 libre dans le sang veineux;

— Une diminution, *dans les cas favorables,* de la tension du CO^2 alvéolaire par hyperventilation : un état d'acapnie relative.

Comme nous venons de le voir, le retrécissement mitral permet, déjà, d'observer toutes ces modifica-

tions avec une suffisante netteté. Mais, l'atteinte de l'artère pulmonaire, bientôt, vient constituer un deuxième obstacle vasculaire: et, il ne saurait s'agir d'une gêne minime. N'oublions pas qu'en effet, dans la règle, ce sont les capillaires, puis les artérioles qu'oblitèrent au maximum la sclérose et surtout l'athérome : l'arbre vasculaire entier s'oppose, de plus en plus, à une libre circulation. Avant même, que la clinique ait pu le révéler, le ventricule droit et l'oreillette gauche traduiront leur fatigue par d'imperceptibles manifestations: en somme, nous devons chercher à révéler, au niveau de la circulation périphérique, la défaillance profonde d'un appareil entier.

Un ralentissement circulatoire encore plus accusé en sera le premier résultat. Il s'accompagnera d'une accumulation d'acide carbonique libre dans le sang veineux et d'une chute du CO^2 alvéolaire. Dès ce moment, la recherche du taux de l'hémoglobine et de la réserve alcaline veineuse pourrait servir d'indication.

Mais, bientôt, après un temps de latence variable, la participation du parenchyme pulmonaire par la raréfaction des capillaires, par les lésions diverses scléro-emphysémateuses que l'on observe habituellement, même dans l'artérite pulmonaire du rétrécissement mitral, vient entraver le mécanisme correcteur: la surventilation; rappelons-nous, ici, ce que l'on observe chez les emphysémateux à thorax figé. De ce fait, l'hématose devient insuffisante; en outre, la pression du CO^2 alvéolaire s'élève. Retenons, à ce sujet, diverses notions sur lesquelles Dautrebande attire l'attention. En premier lieu. la combinaison du gaz carbonique avec les sels du plasma et des globules rouges est directement fonction

de la pression de ce gaz. Mais, de plus, « le sang réduit absorbe plus d'acide carbonique que le sang bien oxygéné, d'autant plus qu'il est plus réduit... Tant que la pression de l'oxygène est au-dessus de 85 mm. Hg, le sang est parfaitement saturé et la pression du CO^2 sera la même à 90 mm. d'oxygène qu'à 100 ou 120; mais, en dessous de 85 mm., le sang se réduit de plus en plus. Par le fait même, il absorbe de l'acide carbonique, ce qui diminue la pression de ce gaz dans l'air finalement expiré ». Chez le malade d'Ayerza, Solari et Berconsky, la tension partielle de l'oxygène alvéolaire était inférieure de 50 % à la normale et la saturation de l'hémoglobine n'était que de 81,9 %.

Il se constitue donc, à la longue, chez le malade atteint d'artérite pulmonaire et de sténose mitrale, un double état d'anoxémie d'une part, et, d'autre part, d'auto-asphyxie par augmentation de pression du CO^2 alvéolaire. Il s'organise là, en somme, un véritable « cercle vicieux » entre ces trois éléments : gaz du sang artériel, gaz du sang veineux, air alvéolaire, que seule pourrait rompre l'intervention extérieure : inhalation d'oxygène ou essai de rétablissement d'une vitesse de circulation normale.

Sans doute, à ce stade, des manifestations particulièrement apparentes ne laissent plus de doute possible sur la réalité de cet ensemble lésionnel : il s'agit là, en fait, d'un syndrome complet qui ne s'établit qu'au cours de longs mois, l'expérience clinique nous le montre.

Mais, dès le début, nous pourrons trouver dans l'hyper-hémoglobinémie et accessoirement, puisque de recherche plus délicate, dans l'appréciation de la réserve alcaline veineuse, qui traduisent toutes

deux la concentration plasmatique — et d'autre part, dans la polyglobulie, phénomène compensateur, la marque de la lutte défensive, intime de l'organisme contre l'anoxémie et le ralentissement circulatoire.

Nous pensons donc, qu'en dehors de toute recherche physio-pathologique, apanage de cercles scientifiques hautement spécialisés, la simple appréciation, en série, du taux de l'hémoglobine et du chiffre des globules rouges, doit être une première indication de l'atteinte de l'artère pulmonaire au cours du retrécissement mitral.

Mais nous n'avons exposé jusqu'ici que certaines des conséquences de ces déficits circulatoires et respiratoires. D'autres, non moins importantes sans doute, ont droit actuellement à tout notre intérêt, puisqu'elles vont nous permettre de préciser le *déterminisme de la cyanose* et de montrer la relation étroite, directe qui apparente ce symptôme à ceux dont nous venons de parler.

Haldane et son Ecole ont montré que la cyanose est uniquement due à un taux excessif d'hémoglobine réduite. Et les travaux de Van Slyke, Lundsgaard nous ont appris qu'elle « dépendait, en ordre principal, de la concentration absolue de l'hémoglobine réduite dans le sang et non de la relation existant entre l'hémoglobine réduite et l'oxyhémoglobine. En terme précis, la cyanose apparaît lorsque le sang capillaire a perdu environ 6 à 7 volumes % d'oxygène ».

Dautrebande, tout récemment, précisait dans un article consacré à ce sujet, les causes efficientes qui président à cette manifestation. A côté de certaines d'entre elles (distribution des capillaires, vitesse de désaturation capillaire) qui sont facteurs de modification mais non d'apparition de la cyanose, les mécanismes suivants remplissent un rôle de premier plan :

l'insuffisante saturation du sang artériel en oxygène (que réalisent l'altitude, les affections congénitales du cœur et aussi l'artérite pulmonaire) ;

la valeur de désaturation capillaire, qui règle le « seuil de cyanose » ;

le PH du sang ou plus simplement le taux de $H^2\ CO^3$: « Dans l'alcalose gazeuse avec ralentissement circulatoire périphérique, en raison de la chute rapide de la pression d'oxygène, la cyanose est (soit) la règle » ;

le taux de l'hémoglobine : « Il est clair que pour une même chute de pression, il y aura, en volume, plus d'oxygène passant des globules dans le plasma chez le pléthorique que chez l'anémique. »

Ces facteurs, dont l'importance est primordiale, nous les retrouvons tous, nous l'avons déjà vu, dans l'artérite pulmonaire et le retrécissement mitral ; et ceci nous explique à la fois, les circonstances différentes au cours desquelles se manifeste la cyanose chez les divers malades et l'importance de la recherche de ce symptôme.

La défaillance cardiaque ici, ne paraît nullement nécessaire à son apparition. Certains malades, atteints d'artérite pulmonaire, ne présentent pas de cyanose : dernièrement encore, Clerc et Mourrut,

Lian ont signalé telle éventualité. Sans doute faudrait-il, par une analyse fouillée, s'efforcer de caractériser pour quelle cause, chez ces patients, le taux de l'hémoglobine réduite demeure dans des limites physiologiques; cependant, l'on comprend que chez eux, seul le fléchissement cardiaque constituera l'élément déterminant.

Mais, pour d'autres malades, les effets des multiples lésions endocardiques, artérielles, parenchymateuses se combineront de manière à conditionner très tôt l'apparition de la cyanose; celle-ci précédera longuement la défaillance cardiaque, ainsi que l'avait enseigné Ayerza.

C'est dans ces cas qu'elle comportera toute sa signification diagnostique et pronostique; dès qu'elle apparaîtra, pour fruste qu'elle soit, elle doit faire soupçonner au premier chef la participation artérielle. Et en s'inspirant des expériences de Dautrebande, on aurait peut-être intérêt à s'efforcer de révéler une cyanose, par ailleurs latente, en plongeant l'avant-bras du malade dans un bain froid à 9-10° et en déterminant sa vitesse d'apparition: par ce ralentissement circulatoire expérimental, serait réalisée en raccourci, à la demande, l'évolution habituelle de l'affection. Mieux encore, un procédé plus précis consisterait à apprécier la rapidité, avec laquelle apparaît la bande de Stockes, mesurée au spectroscope de Hénoch, dans le sang d'un doigt, sur lequel serait placé un garrot.

Pour nous résumer, au cours du retrécissement mitral, il doit être possible d'objectiver très tôt un déficit d'ensemble respiratoire et circulatoire par la surveillance de la polyglobulie, de l'hyperhémoglobinémie, de la cyanose et, s'il y a lieu, de la

cyanose provoquée. Ces éléments de diagnostic recherchés *en série* pourront faire suspecter, dès son début, l'organisation des lésions artérielles.

Nous espérons que l'on voudra bien nous pardonner une longue évasion hors de notre sujet, en considération des aperçus qu'elle nous a permis de développer. Il paraissait fort peu satisfaisant, à priori, de rejeter totalement l'intervention des lésions pulmonaires dans la genèse des troubles observés. La physiologie nous permet de comprendre ce que la clinique nous avait déjà appris : il est, comme le rappelait Escudéro, des cardiaques noirs sans artérite pulmonaire, des artéritiques pulmonaires qui ne sont pas des cardiaques noirs. Mais de plus, elle doit nous inciter à rechercher si véritablement l'insuffisante ventilation, et la réduction du champ de l'hématose sont les seuls facteurs pulmonaires et s'ils ne s'accompagnent pas d'un trouble de la perméabilité pulmonaire ainsi que Carlos Monge en a émis l'hypothèse relativement à la maladie de Vaquez, et à la polyglobulie d'altitude. Il y aurait peut-être là — mais il s'agit d'une hypothèse dont nous reconnaissons des premiers toute la fragilité — une séduisante possibilité d'éclairer le comportement spécial, de certains pneumopathes présentant l'habitus extérieur de cardiaques noirs; tels ces anciens gazés dont Achard, dernièrement, exposait l'histoire clinique.

La pression veineuse

Voici un deuxième élément dont la recherche, parallèlement à celle des symptômes précédents, ne devra pas être négligée pour incriminer de bonne heure une lésion de l'artère pulmonaire au cours du retrécissement mitral.

A dire vrai, notre proposition traduit davantage un espoir qu'une certitude basée sur les conclusions des expériences passées. Marcel Thomas, dans sa thèse, signale bien qu'il a « systématiquement pris la tension veineuse de ses malades »; mais dans ses observations, il ne précise pas quelle en pouvait être la valeur. Dans toutes les publications que nous avons analysées, nous n'avons relevé qu'un seul chiffre donné par Ayerza, Solari et Berconsky : encore s'agissait-il d'un hypotension à 8-11 centimètres d'eau.

Nous pensons cependant, toutes précautions techniques égales, que la constatation d'une pression veineuse de valeur croissante doit faire redouter et le fléchissement cardiaque et surtout l'atteinte de l'artère pulmonaire chez le malade dont la valvule mitrale est sténosée.

Hors de l'artérite pulmonaire et du retrécissement mitral, les acquisitions de la clinique, les données expérimentales montrent toutes que la pression veineuse est un réactif sensible de la surcharge du cœur droit et de l'hypertension dans le domaine de la petite circulation.

A la vaso-constriction pulmonaire que provoque l'histamine, fait suite une hyperpression veineuse rendue moins évidente peut-être, du fait de la correction réalisée par l'organisme, grâce à une dilatation des capillaires périphériques. Bien mieux, le blocage des vaisseaux pulmonaires par une injection intraveineuse de poudre de lycopode entraîne une chute de la pression artérielle, une élévation de la pression veineuse : c'est l'expérience dont les résultats sont le plus superposables à ce que réalise en clinique l'oblitération artérielle ou la raréfaction des capillaires du poumon — une grosse différence cependant, la brutalité d'action de la technique expérimentale.

Cordier avait déjà montré, en 1922, que la pression veineuse permettait d'apprécier, au cours des pneumopathies, la surcharge du cœur droit et que l'hypertension était un signe précoce, dans l'emphysème du fléchissement cardiaque, et dans la tuberculose pulmonaire d'une évolution des lésions vers la sclérose diffuse. Il en était même arrivé à penser que cette recherche constituait un test précieux, permettant d'apprécier, mieux que la clinique et la radiologie parfois, s'il existait une symphyse ou des adhérences quelconques du côté opposé à celui où l'on tente une insufflation de pneumothorax artificiel.

Plus récemment, Villaret, Saint-Girons et Justin-Besançon, à la suite d'une étude extrêmement complète sur « la pression veineuse périphérique » admettaient : « dès qu'une lésion cardiaque cesse d'être parfaitement compensée, la pression veineuse périphérique s'élève sensiblement au-dessus de la normale » (p. 135) ; et ils écrivaient aussi : « comme on l'a dit, de façon un peu schématique,

si la tension artérielle maxima est sous la dépendance du cœur gauche, la pression veineuse est régie par le fonctionnement du cœur droit » (p. 81).

Il est, en somme, parfaitement démontré actuellement, qu'un obstacle opposé au courant sanguin pulmonaire, qu'une fatigue du myocarde, se traduiront par une hyperpression pulmonaire. Et nous pensons, pour notre part, qu'elle doit être précoce au cours de l'artérite pulmonaire liée à un retrécissement mitral : mais pour être mise en évidence, elle doit être recherchée très tôt et sa valeur régulièrement contrôlée.

Si Marcel Thomas a pu considérer que « la tension veineuse restait longtemps normale dans certaines cyanoses », c'est peut-être parce qu'il n'a pas envisagé spécialement le complexe assez particulier que réalisent l'artérite pulmonaire et la sténose mitrale. Mais très certainement, la circulation pulmonaire et le degré de l'aspiration systolique et diastolique ne sont pas les seuls modificateurs de la stase veineuse.

Ayerza, Solari et Berconsky n'ont trouvé chez leur malade, comme valeur de pression veineuse, que les chiffres de 8-11 nettement inférieurs à la normale; et ils rappellent qu'en 1923, Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel avaient déjà observé semblables résultats chez des malades qui étaient atteints de cyanose au cours de pneumopathies chroniques avec rétrécissement du champ de l'hématose. Villaret et ses collaborateurs en étaient arrivés à conclure que « la recherche de la tension veineuse permet donc, à elle seule, de séparer les une des autres les cyanoses par asystolie s'accompa-

gnant d'hypertension veineuse, des cyanoses par anoxémie où la tension veineuse est normale ou abaissée ».

Sands, Degraff ont signalé qu'au cours de l'anoxémie la pression veineuse est abaissée par suite de la dilatation des capillaires. C'est donc à cette dilatation capillaire qu'est dévolu un rôle considérable dans la régulation de la pression veineuse.

Sur cette dilatation insiste à juste titre Dautrebande qui a démontré, comme nous l'avons vu, qu'elle accompagne constamment le ralentissement circulatoire qu'entraîne, par exemple, l'asystolie ou le bain froid. Des recherches complémentaires lui ont montré que les bains chauds, qui résument toutes les caractéristiques de la recompensation clinique, entraînaient une hyperpression veineuse qui peut passer de 15 à 30 centimètres d'eau en une demi-heure.

Il semble donc bien, qu'à côté des facteurs cardiaques et pulmonaires, dont nous avons exposé le rôle plus haut, le ralentissement circulatoire, celui même que réalisent au plus haut point l'artérite pulmonaire et la sténose mitrale, intervient par une action des plus remarquables. Et nous pourrions nous représenter ainsi la succession des phénomènes :

Dans un premier temps, sténose mitrale, puis, marquant la fatigue du myocarde et l'oblitération athéromateuse des vaisseaux pulmonaires, hypertension veineuse;

Plus tard, ralentissement circulatoire plus marqué et, évoluant sous l'action de la même cause, cyanose, polyglobulie et abaissement de la pression veineuse.

L'expérience clinique, évidemment, devra vérifier l'exactitude d'une opposition si tranchée, d'un amalgame artificiellement réalisé entre divers symptômes ; elle nous montrera peut-être le danger des schématisations excessives. Nous avons voulu simplement exposer l'intérêt d'une recherche particulièrement aisée, dont les renseignements qu'elle peut fournir seront sans doute du plus gros intérêt.

Mais, ce développement nous a paru d'autant plus séduisant, qu'il marque la corrélation étroite entre la cyanose, la polyglobulie et les modifications de tension veineuse. Et, bien qu'il ne soît pas de notre dessein de réaliser dans ce travail une étude thérapeutique, qui se trouverait au surplus fort déplacée dans un chapitre de clinique et de physio-pathologie, on nous permettra cependant, de signaler que Dautrebande résume ainsi l'action générale de la chaleur locale : « les bains chauds locaux accélèrent la circulation d'autant plus que la température du bain est élevée, d'autant plus que l'étendue de la surface immergée est considérable; enfin, ils peuvent agir à distance sur les œdèmes des cardiaques et hâter leur résorption ». Ce mode d'action semble ressortir à un triple mécanisme :

élévation de température du sang ; ce qui, d'après Evans, augmenterait la dilatation des ventricules et la force contractile du cœur;

élévation de la température du corps; qui accroît le débit cardiaque et l'oxygénation du sang veineux;

enfin, augmentation de la pression veineuse, ce qui, d'après la « loi du cœur » de STARLING, accroîtrait l'étirement des fibres cardiaques et en augmenterait la force contractile.

Ajoutons que le fait de plonger l'avant-bras d'un cardiaque dans un bain à 45° suffit à conférer en quelques instants au sang veineux tous les caractères du sang artériel, oxygénation en particulier ; rappelons l'élective sensibilité du myocarde à la plus légère insuffisance d'oxygène, à tel point qu'il lui est difficile, ainsi que l'a démontré STARLING, de faire face à un surcroît de travail, si ses besoins demeurent insatisfaits; et l'on concevra que l'on peut trouver dans ce procédé simple des bains chauds locaux et, toutes réserves faites quant à la valeur de la tension artérielle et de la tension veineuse, la possibilité de soulager, sinon d'améliorer, des malades dont on peut dire « quand ils ont cessé de vivre, qu'ils n'ont fait, en réalité, que cesser de mourir ».

L'examen radiologique

Il faut rappeler, dès maintenant, les modifications essentielles qu'imprime au profil général du cœur la lésion de sténose mitrale :

saillie de l'oreillette gauche qui entraîne un agrandissement et une convexité de l'arc moyen, avec abaissement du point G, en po-

sition frontale et qui en oblique antérieure gauche ou en transverse, comble plus ou moins l'espace rétro-cardiaque;

abaissement de la pointe du cœur qui semble disparaître sous le diaphragme, d'où l'aspect de « cœur pointu » que prend l'organe;

saillie de l'oreillette droite au delà du bord droit du sternum.

Un des plus gros arguments qui plaident en faveur de la lésion d'artérite pulmonaire — la saillie de l'arc moyen — perd donc une bonne part de sa valeur. Nous allons voir, cependant, qu'une juste interprétation des signes radiologiques autorise un diagnostic précis.

L'examen du cœur; l'arc moyen; la dilatation du ventricule droit.

L'arc moyen est convexe en son entier. Il ne faut pas espérer discriminer si cette saillie porte davantage sur ses trois quarts inférieurs ou son quart supérieur. Cependant, la rotation qui entraîne le cœur d'un mouvement sinistrogyre tend le tronc de l'artère pulmonaire dont la partie supérieure reste solidement fixée par les éléments du pédicule cardiaque, et théoriquement au moins, l'on pourrait songer à rechercher si la partie toute supérieure de l'arc moyen est ou non rectiligne. C'est un détail auquel ne s'attarde pas l'interprétation.

En réalité, il se produit, lorsqu'une artérite pulmonaire vient compliquer une sténose mitrale, un bouleversement complet de toute la statique car-

diaque. Aux modifications d'aspect qui procèdent de la sténose mitrale et que nous avons signalées, se surajoute, sous l'action, en particulier, de la dilatation du ventricule droit, un mouvement de rotation du cœur en masse, qui éloigne le cœur gauche de la paroi sterno-costale. L'oreillette gauche, de ce fait, disparaît derrière le cœur, dont le profil gauche correspond partiellement, dès lors, au ventricule droit, à l'infundibulum et à l'artère pulmonaire. Et Canciulescu et Eskénasi, décrivant dernièrement le syndrome de « pulsation infundibulaire » insistaient sur cette notion.

Aussi, en position frontale déjà, s'appréciera, sur le bord gauche, la dilatation infundibulaire.

Mais la dilatation de l'artère que peut faire soupçonner la radiographie et la radioscopie dans cette position, les examens en oblique vont permettre de l'affirmer :

en oblique antérieure et surtout en transverse gauches — position dont Laubry a montré tout le parti qu'on en pouvait tirer — l'oreillette gauche saille dans l'espace rétro-cardiaque, sommée de l'artère pulmonaire dilatée;

en oblique antérieure droite, se juge à un arc moyen considérable la dilatation de l'infundibulum. En transverse, l'infundibulum en haut, à la partie inférieure le ventricule droit comblent l'espace rétro-sternal.

Mais il serait, de plus, intéressant de rechercher si l'artérite pulmonaire n'apporte pas une touche propre au tableau radiologique que réalise la sténose mitrale, et si l'on peut asseoir définitivement

un diagnostic grâce à la connaissance de certains *signes indirects.*

La notion de stase veineuse.

Le syndrome radiologique de stase veineuse, sur lequel Laubry, Chaperon, Thomas ont attiré l'attention, traduit à l'écran l'ensemble des symptômes qui marquent, en clinique, l'obstacle opposé sur la petite circulation à l'écoulement normal du flux sanguin; il s'accompagne, en général, d'hypertension veineuse périphérique. On l'observe au cours des insuffisances cardiaques, de certains œdèmes pulmonaires subaigus, des péricardites exsudatives. Mais c'est dans le rétrécissement mitral qu'il se présente avec ses caractères les mieux accusés qui sont essentiellement :

d'abord, une diminution de transparence bilatérale des plages pulmonaires, en nimbe autour du hile, surtout marquée dans la partie moyenne du poumon ;

du côté du hile, ombres volumineuses, élargies, de teinte inégale, dues avant tout aux ombres que projettent les entrecroisements vasculaires;

on note, enfin, « le paradoxe de la visibilité anormale des bronches droites. Il est surtout net au début de la stase veineuse ».

Le syndrome d'hypertension artérielle.

A ces modifications s'oppose, par presque tous ses caractères, le syndrome d'hypertension artérielle.

Le terme est expressif. Mais, après lui avoir donné toute sa valeur d'évocation, Laubry, tout dernièrement, n'a pas caché qu'il était peut-être spécieux en ce qu'il présuppose l'existence d'une hypertension dans la petite circulation, ce qui, en somme, n'a jamais été vérifié. Avec lui, nous le conserverons cependant, car il correspond à une entité radiologique particulièrement objective.

Ce syndrome d'hypertension artérielle, remarquablement net et constant dans l'artérite pulmonaire, est, en quelque sorte, l'antithèse de celui de stase veineuse. Il est caractérisé :

par « l'augmentation de longueur de l'arc moyen... turgescent... qui monte *presque verticalement, faiblement convexe...* On a la sensation visuelle qu'il est tendu, érigé, vertical... Son extrémité supérieure *forme une saillie en plateau, en marche d'escalier* » (Thomas) ;

du côté des hiles, les artères se dessinent avec netteté, battent, et leurs branches sont visibles au loin.

Il est donc vrai que ces deux types s'opposent. Et l'on peut se demander si le syndrome de stase veineuse pure, que l'on observe dans le rétrécissement mitral isolé, ne subira pas de modifications plus ou moins appréciables lorsque s'organise la lésion artérielle.

Et il semble bien, en effet, que se réalise une sorte *d'image composite* où les caractères de stase

veineuse pulmonaire subsistent dans leur figuration essentielle, mais où les images hilaires prennent cet aspect accusé, tranché qui signe l'hypertension artérielle.

Il serait donc possible, théoriquement au moins, de pressentir déjà, par des examens radioscopiques et radiographiques multipliés des malades atteints de rétrécissement mitral, le déséquilibre circulatoire que va créer la dégénérescence artérielle. Mais il paraît inutile d'insister sur le caractère de subtilité d'une semblable différenciation, sur la nécessité de ne confier tel examen qu'à des spécialistes particulièrement experts, et mieux vaut, assurément, rechercher au niveau de l'infundibulum, de l'arc moyen et du ventricule droit des modifications plus apparentes.

Si l'on peut donc, légitimement, demander ici, aux examens radioscopiques et radiographiques, *des renseignements d'intérêt majeur*, comme dans toutes les autres variétés d'artérite pulmonaire, nous sommes obligés de convenir cependant, que la lésion artérielle est depuis longtemps constituée lorsqu'elle s'affirme à la radiographie. Il lui faut, pour cela, conditionner des modifications de l'orientation habituelle du cœur, l'hypertrophie et déjà la dilatation de l'infundibulum et du ventricule droit. Et l'on voit que l'écran ne permet pas ce *diagnostic précoce d'atteinte artérielle* que l'on aurait pu espérer.

Une voie d'avenir a été ouverte par Egas Monis et Lopo de Carvalho qui n'ont pas hésité à pousser jusque dans la veine cave supérieure des solutions d'iodure de sodium, à l'aide d'une sonde urétérale glissée à l'intérieur du système veineux à partir des

veines du pli du coude gauche. Mais, la grosse dilution des solutions opaques qui résulte de son brassage avec l'importante masse sanguine du ventricule droit, impose de s'adresser à des solutions d'un taux très élevé (100 et 120 %). C'est donc un procédé dont l'étude demande à être encore poursuivie. Mais les résultats obtenus dès maintenant sont des plus encourageants.

L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire

Elle ne nous apportera pas davantage l'appoint symptomatique qui autorisera un diagnostic précoce; car il est certain que l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle n'apparaît, au cours du rétrécissement mitral, qu'après une longue évolution.

Mais, s'il est dans notre intention de nous étendre sur sa signification, c'est qu'elle traduit, pensons-nous, beaucoup plus souvent qu'il n'est dit, une dégénérescence artérielle bien que, fréquemment, les malades atteints de sténose mitrale compliquée d'insuffisance pulmonaire n'aient en rien l'habitus extérieur des artéritiques pulmonaires. Elle constitue, à nos yeux, un excellent signe de probabilité de lésion artérielle.

Déjà observée par Osler, elle fut décrite en 1886 par Graham Steel qui revint, en 1906, sur la ques-

tion : le souffle diastolique qui la caractérise est souvent appelé, de ce fait, « souffle de Graham Steel ». Depuis cet article princeps, divers auteurs se sont attachés à préciser la valeur de ce signe : Pawinski, Bryant, Hunter qui purent vérifier, in mortuo, l'exactitude de leur diagnostic et tenter des recherches expérimentales; Ortner, en 1908. et J. Hall qui, en 1914, dans une étude d'ensemble, évaluait à 4 % le nombre des rétrécissements mitraux aggravés de cette complication. Dernièrement, Vaquez et Magniel insistaient sur la signification diagnostique et pronostique de cette insuffisance et Ribierre prenait motif de deux observations, pour exposer la difficulté des problèmes qu'elle peut soulever.

Cette insuffisance, même au cours du rétrécissement mitral, peut être indépendante de la dilatation de l'artère lorsqu'elle évolue sous la poussée infectieuse de lésions d'endocardite greffées sur les valvules pulmonaires : il va s'en dire que nous n'envisagerons pas cette éventualité.

L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle se traduit par un souffle diastolique court, doux, humé, dont les différents auteurs situent le foyer d'audition maxima soit dans le 2e, soit dans le 3e espace intercostal gauche. Il se propage vers l'appendice xyphoïde en suivant le bord gauche du sternum.

De ce souffle, l'évolution, la thérapeutique modifient les caractères et comme tous les souffles fonctionnels, il peut disparaître lorsque l'état du malade s'améliore.

A ces caractères sémiologiques, divers auteurs ont apporté quelques correctifs : le souffle est parfois

long, assez intense, voire râpeux ; pour Ortner, dans le rétrécissement mitral serré, la propagation serait ascendante, ce qu'il explique par une pathogénie assez confuse; il signale, en outre, qu'à l'insuffisance peuvent appartenir deux souffles, perçus l'un au niveau du 3e espace, l'autre dans la région apexienne.

Associée à une sclérose artérielle, l'insuffisance pulmonaire serait, pour Pezzi et Silingradi, à l'origine du phénomène de la danse des hiles « analogue à la danse des carotides en masse dans l'insuffisance aortique ». Ce signe avait été observé déjà par Spangeberg, Savigni, puis Manuel Vela en 1916. Mais c'est Pezzi qui précisa l'analogie que nous venons de rapporter. En 1927, Honlinger, étudiant la dilatation de l'artère pulmonaire dans l'insuffisance et le rétrécissement mitraux, insistait sur cet état de dilatation pulsatile des grosses branches et même des collatérales de l'artère qu'il attribuait à une insuffisance pulmonaire relative. Il a été observé depuis à deux reprises par Laubry.

Mais ce signe n'est pas pathognomonique. D'une part, Arrillaga l'a observé quatre fois, en dehors de toute lésion artérielle et d'autre part, pour Laubry, il peut apparaître « sans signes d'insuffisance cliniquement appréciable », et traduirait souvent un état « d'hypertension pulmonaire, peut-être exagéré par une insuffisance fonctionnelle de l'appareil vasculaire ».

Quoiqu'il en soit, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle réunit des caractères sémiologiques, cliniques et radiologiques assez bien précisés pour qu'elle nous puisse fournir des renseignements précieux.

Il existe, en effet, des arguments d'ordre *anatomo-clinique et pathogénique* qui nous inclinent à penser qu'au cours du rétrécissement mitral, l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle est *fréquemment* sous la dépendance d'une lésion artérielle.

Elle est un symptôme souvent observé au cours de l'artérite pulmonaire — dans les étapes terminales, il est vrai. D'autre part, Bryant, sur 16 cas de rétrécissement mitral, vérifie 9 fois, post-mortem, la réalité d'une insuffisance pulmonaire : dans tous les cas, l'artère était à la fois dilatée, épaissie et athéromateuse; et pour lui, c'est l'hypertension, que fait régner la sténose dans la petite circulation, qui conditionne et l'athérome artériel et l'insuffisance valvulaire. Ortner la « considère comme très souvent associée à la sténose mitrale, sans avoir cependant la fréquence de la sclérose de l'artère pulmonaire ». Largeau public une observation de malade, atteint de sténose mitrale, mort après avoir présenté une insuffisance pulmonaire fonctionnelle et un ensemble de symptômes rappelant ceux de l'artérite.

Par ailleurs, malgré des tentatives expérimentales sur le cœur mort réalisées par Gibson et par Hunter, qui en avait déduit que « les sigmoïdes du cœur droit ne font pas leur devoir aussi bien que les sigmoïdes du cœur gauche », il ne semble pas que la dilatation de l'orifice pulmonaire puisse, ainsi que l'admet Arrillaga, expliquer cette insuffisance.

Il paraît plus satisfaisant d'invoquer ici le mécanisme que Laubry et Doumer, puis Géraudel, ont caractérisé dans l'insuffisance ventriculaire gauche. C'est la musculature de l'infundibulum « qui participe au processus de défaillance myocardique et détermine la dislocation de l'appareil sigmoïdien

par son affaissement et sa dilatation ». Et ce serait une raison de plus de rappeler l'analogie entre la défaillance du cœur droit chez les « cardio-pulmonaires » et l'insuffisance du cœur gauche des « cardio-rénaux ».

Or, s'il n'est pas douteux que l'hypertension établie dans toute la petite circulation par la sténose mitrale suffit à provoquer la déchéance ventriculaire droite, il est évident que la sclérose et l'athérome artériels précipiteront la date de l'échéance. Ils entraînent, en effet, et l'oblitération d'un nombre considérable d'artérioles et la perte d'élasticité de l'artère, seule sauvegarde d'une physiologie normale. Il nous suffira de rappeler que meurent avec des signes de défaillance du cœur droit tous les malades atteints d'artérite pulmonaire. Or, lorsque s'associe à la lésion valvulaire la lésion artérielle, pour maintenir *un rapport d'équilibre nécessaire entre les deux circulations,* une seule ressource s'offre au ventricule droit qui doit lutter contre le double obstacle artériel et orificiel, lutter contre l'hypertension : projeter dans l'artère pulmonaire chaque ondée sanguine avec une force considérablement accrue. La musculature anatomiquement faible du ventricule ne peut longtemps satisfaire à sa tâche.

Ce sont les raisons qui nous inclinent à penser que la constatation d'une insuffisance pulmonaire fonctionnelle, au cours du rétrécissement mitral, doit orienter immédiatement, et quel que soit l'aspect du malade, vers la recherche d'une artérite pulmonaire. Nous nous défendons de tout esprit de système et n'avons pas l'intention d'affirmer que *tou-*

tes les insuffisances pulmonaires du rétrécissement mitral ressortissent à une lésion artérielle. *Mais les arguments cliniques, radiologiques, pathogéniques que nous venons d'exposer légitiment le point de vue d'une association très fréquente.*

En tout état de cause, sa constitution, au cours du complexe morbide que nous étudions, ne pourra qu'assombrir le pronostic; elle apportera, parfois, « un soulagement momentané ou durable aux troubles provoqués, soit par l'hypertension, soit par la cardiopathie valvulaire » (Vaquez) ; mais, l'irréductibilité habituelle des insuffisances ventriculaires droites, en fonction « des conditions qui les déterminent et ne sont, de par leur nature, susceptibles d'aucune régression », ne permet pas de fonder, gros espoir sur une amélioration fallacieuse.

L'insuffisance tricuspidienne

Ce n'est certes pas une manifestation propre au rétrécissement mitral et à l'artérite pulmonaire. Elle s'observe très généralement au cours des scléroses pulmonaires; les noms de Gouraud, Bar, Marucheau restent attachés à son étude, et Lutembacher, plus près de nous, a réuni tous ces faits sous l'appellation de « syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon ».

Les signes fonctionnels qui avaient précédé sa constitution ne sont guère modifiés par elle : en gros, ce sont ceux que l'on observe chez tous les

« cardiaques noirs » *que la défaillance soit ou non causée par l'artérite pulmonaire.*

Elle se traduit, objectivement, par un souffle systolique doux, de siège xyphoïdien en général mais parfois très bas situé, sans propagation dorsale, sans propagation qui dépasse la région apexienne. On peut confirmer cette impression clinique par la prise de tracés du pouls veineux jugulaire qui montrent les caractéristiques suivantes :

une onde *a* très vigoureuse;
des accidents *c* et *v* généralement confondus — mais qui peuvent rester séparés ou encore disparaître;
une dépression *x* qui se comble à mesure que se précise la défaillance ventriculaire.

L'orthodiagramme objective l'aspect caractéristique du « cœur en sabot ».

Mais, comme l'expose Ribierre, dans un article sur « l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle », aucun argument n'est assez décisif pour permettre d'affirmer son existence. Ni les tracés, ni le pouls veineux hépatique, ni même l'absence de souffle ne comportent telle valeur qu'il puissent autoriser le clinicien à se montrer affirmatif : la symptomatologie est décevante.

Cette insuffisance se manifeste surtout au cours des pneumopaties scléreuses. Mais l'*intermédiaire presque constant* entre la lésion pulmonaire et la béance orificielle *semble bien être, comme le décrit fort justement* Lutembacher, *l'artérite pulmonaire.*

Il ne semble pas, cependant, que cette insuffisance soit fréquente au cours du rétrécissement mitral, même en retenant l'hypothèse d'une atteinte

artérielle. Et Laubry, étudiant, en 1924, les caractères de l'insuffisance ventriculaire droite secondaire à la sténose orificielle, assurait n'en avoir jamais observé dans ses syndromes les plus typiques. Ribierre et Giroux pensent qu'elle « fait presque constamment défaut. »

Au reste, en exposant ces caractères cliniques, nous avons voulu étudier une éventualité assurément plus théorique que réelle. L'apparition d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle passera inaperçue, chez le malade, au milieu d'un complexe symptomatique, général et fonctionnel, depuis longtemps établi, alors que la défaillance totale aura certainement modifié les caractères essentiels du rythme mitral. Cela ne veut pas dire que sa connaissance soit négligeable, « puisqu'à défaut de sanctions thérapeutiques réellement efficaces, elle comporte des conséquences pronostiques certaines ».

Mais nous désirons exposer, maintenant, le risque particulier qui guette tout malade atteint de sténose mitrale et *plus encore* celui qui présente des lésions d'artérite pulmonaire : nous voulons parler de l'infection. Son étude s'impose, d'un triple point de vue *diagnostique, pronostique et prophylactique.*

Endocardite et endartérite subaigües

Il n'est pas dans notre intention d'exposer ici les particularités cliniques de cette endocardite subaigüe si fréquente chez les cardiaques et définitivement décrite par Osler en Angleterre et Jaccoud en France. Nous voulons simplement revenir sur ces faits d'endocardite subaigüe habituellement associée à une endartérite pulmonaire, réunis par Lutembacher en une synthèse désormais classique, si bien que tout rappel ultérieur ne peut que démarquer cet article princeps.

Les modalités d'apparition de ces processus se reproduisent en un tableau, dans ses grandes lignes invariable. A la suite d'un épisode infectieux généralement banal, un malade atteint d'une cardiopathie valvulaire jusque-là bien compensée, un hypertendu, présentent des manifestations de type asystolique. Et la mort survient après une évolution plus ou moins rapide où s'est marquée surtout l'impuissance de toute médication toni-cardiaque. *Les malades atteints de sténose mitrale et d'artérite pulmonaire y sont doublement exposés.*

L'endocardite habituelle à la sténose mitrale se marque surtout par des accidents d'ordre infectieux, une anémie considérable, l'apparition d'infarctus viscéraux multiples. Mais l'extension du processus à l'endartère pulmonaire modifie considérablement

ce tableau. Chez des malades suivis depuis longtemps et, dont l'affection s'engageait sur une voie parfaitement repérée, l'endartérite provoque l'apparition d'un syndrome infectieux, de thromboses ou d'embolies pulmonaires et, corollaire obligatoire, de dilatation du cœur droit : *l'évolution brûle les étapes.*

A cette notion d'endartérite pulmonaire se rattache, du reste, le problème de l'origine des infarctus pulmonaires qui a opposé si longtemps l'Ecole française à Virchov. Et elle démontre, bien que « l'idée de la coagulation dite marastique soit encore en honneur », le rôle capital de l'infection microbienne dans la formation de l'oblitération.

Lutembacher, dans sa description de ces faits, oppose l'un à l'autre deux types de malades :

Le sujet jeune, dont la cardiopathie était jusque-là bien compensée et qui présente un tableau général d'endocardite subaigüe aggravé de manifestations (cyanose, dyspnée, signes pulmonaires) que l'on attribue à une asystolie irréductible par les tonicardiques — alors qu'il s'agit en réalité de thrombose plus ou moins étendue de l'artère pulmonaire.

Le cardiaque dont le cœur défaut déjà : l'infection ici passe inaperçue. « Le seul point qui surprend le médecin c'est « l'insuffisance subite de la médication toni-cardiaque jusque-là active et l'aggravation rapide de l'asystolie. »

Depuis cette description, Laubry et Thomas ont longuement étudié les aspects divers que comporte cette complication, et Thomas, plus schématique-

ment, a groupé tous ces accidents suivant leurs deux modalités les plus typiques :

Les artérites aigües simulant une infection pulmonaire : la fièvre, la dyspnée, les hémoptysies, la constitution d'un foyer pulmonaire ou d'un épanchement pleural, la longueur de l'évolution clinique écartent le diagnostic de la cause réelle de ces accidents ; l'insuffisance cardiaque passe au 2e plan. On trouve à l'autopsie une thrombose plus ou moins importante de l'artère pulmonaire.

Les artérites aigües à type d'infection générale où les signes infectieux qui dominent la scène, l'anémie, le subictère qui semble lié à l'intense destruction globulaire, les signes urinaires, font penser à une endocardite maligne.

Dans tous ces cas, une hémoptysie modérée ou abondante acquiert une valeur de symptôme capital par sa répétition.

La distinction, quoi que bien tranchée peut être entre ces deux formes cliniques, a l'avantage de nous soumettre les faits avec la plus parfaite objectivité. Mais nous nous séparons de Thomas sur un point de détail : il décrit, en effet, les artérites aigües et les artérites chroniques comme deux modalités d'artérite pulmonaire au cours du rétrécissement mitral. Or, il semble bien qu'entre l'endartérite infectieuse et la sténose mitrale, existe un intermédiaire habituel sinon constant, la sclérose, et surtout l'athérome artériel. Lutembacher est formel sur ce point : « qu'il s'agisse d'une thrombose progressive d'une grosse branche de division de l'artère ou de thromboses successives de branches secondaires, c'est le plus souvent au niveau de plaques athéromateuses

exulcérées que se greffe l'infection secondaire ». Et dans ces conditions, l'endartérite subaigüe n'est pas une des formes cliniques de l'artérite pulmonaire secondaire au rétrécissement mitral, mais constitue une des complications de l'artérite athéromateuse que la sténose a conditionnée.

Au reste, s'il est vrai que les manifestations de cette endartérite subaigüe permettent d'inférer avec beaucoup de probabilité l'existence d'athérome artériel, c'est un point qui devient alors réellement contingent. Ce qui importe ici, c'est l'inflexion brutale imposée au pronostic par l'importance ou l'étendue des oblitérations artérielles. Il s'agit en effet, généralement, d'une forme d'*endartérite secondaire non infectante* et, comme le remarquent Letulle et Nathan-Larrier, sa « gravité réside surtout dans les accidents mécaniques auxquels elle donne lieu. »

Ici, la situation est encore aggravée souvent du fait des lésions d'endocardite infectieuse des valvules pulmonaires qui expliquent ces insuffisances promptement constituées et ces dilatations de l'infundibulum d'allure ectasique, dont on peut suivre l'extension, de jour en jour presque, par la radiographie.

Même en l'absence de cette insuffisance, « les accidents d'ordre infectieux que nous étudions agissent (au contraire) avec une intensité et une rapidité plus grandes, en apportant un a-coup brutal dans le jeu de la petite circulation ». Très souvent, de plus, le déséquilibre gagne le domaine de la grande circulation et, « indépendamment de la cyanose et de la dyspnée, s'établit une stase veineuse... Des thromboses font apparaître des accidents d'insuffisance

cardiaque, inexplicables de par les lésions primitives.»

Outre la possibilité de voir flamber à nouveau des lésions provisoirement éteintes, le médecin se heurte au fléchissement du myocarde qui lutte contre l'obstacle anatomique artériel et réagit au plus mal au traitement toni-cardiaque : les atteintes endocardiques et endartérielles ont précipité le cours fatal de l'affection.

Il n'était donc pas inutile de rappeler le danger très réel qui guette de ce fait, les malades atteints d'artérite chronique et de rétrécissement mitral. Nous le répétons : penser *a postériori*, à la faveur de tels accidents, à l'existence de lésions artérielles latentes jusque-là chez un sténosé mitral, ne présente aucune sorte d'intérêt. Mais la certitude que confère un tableau clinique particulier impose un pronostic sévère et la connaissance de ce danger toujours présent devra régler une prophylaxie stricte : faire disparaître aussi complètement et précocement que possible, chez de tels malades, tous les foyers infectieux et réduire au minimum tous les risques d'infection des voies respiratoires.

Ainsi, nous avons rappelé les éléments cardinaux qui caractérisent plus particulièrement l'association de l'artérite pulmonaire au rétrécissement mitral. Nous avons pu évoquer successivement tous les symptômes marquants qui jalonnent l'évolution de cette association morbide, de l'hémoptysie à la défaillance définitive du cœur, du symptôme banal à la déchéance qui fait pressentir l'issue inéluctable et prochaine.

Dans cette gamme nous l'avons vu, tous les éléments ne sauraient nous servir à affirmer de très bonne heure la lésion artérielle et à établir en conséquence un diagnostic plus exact et un pronostic trop sombre. La plupart des manifestations importantes de ce syndrome deviennent apparentes lorsque les remaniements anatomiques sont définitifs et anciens : alors, il n'est plus lieu que d'attendre.

Sans doute, le tableau clinique que réalise ce complexe anatomique ne diffère pas sensiblement de celui que peuvent présenter tous les malades atteints d'artérite pulmonaire de quelque origine qu'elle soit.

Mais par contre, il n'est pas discutable que la lésion artérielle modifie dans de considérables proportions l'évolution classique de la sténose mitrale.

L'insuffisance cardiaque du rétrécissement mitral évolue schématiquement en deux étapes : étape auriculaire et étape ventriculaire droite que les différents malades parcourent en des temps fort inégaux.

Pendant longtemps, en particulier chez des malades dont le genre de vie leur évite les fatigues pénibles ou chez ceux dont la sténose est peu accusée, l'étape auriculaire ne se marque que par la distension progressive de la cavité, puis, enfin par des troubles du rythme.

Chez d'autres malades, sans raison évidente, l'affection passe très rapidement au stade de défaillance ventriculaire droite et nous n'hésitons pas à affirmer que l'artérite pulmonaire est « l'intermédiaire quasi-indispensable entre la lésion valvulaire du cœur gauche et l'insuffisance du cœur droit ». C'est en jouant « la partie pulmonaire de ce drame » que le ventricule droit s'épuise dans une lutte défensive pour forcer l'obstacle, dominer l'hypertension. Nous serions heureux, si nous avions pu extérioriser notre conviction que *pour une part majeure, le pronostic de la sténose mitrale est inscrit sur l'artère pulmonaire.*

Etiologie et Pathogénie

L'intérêt que présente l'athérome et la sclérose pulmonaires tient au fait que cette dégénérescence artérielle lèse un système vasculaire court, tributaire d'un seul organe, indépendant de la grande circulation.

L'association si fréquente d'une lésion systématisée avec une cardiopathie valvulaire d'aspect aussi constant que la sténose mitrale ne relève certainement pas d'une cause fortuite. Et, comme nous l'avons déjà exposé, nous espérions trouver dans cette double atteinte la possibilité de préciser un peu plus les causes déterminantes des lésions vasculaires.

Une première solution consiste à essayer de rattacher la sclérose artérielle à la cause même de la sténose. Faisons donc sur ce point une rapide enquête.

Si l'on serre de près la question de l'étiologie du rétrécissement mitral, on voit qu'il relève du rhumatisme articulaire aigü dans une proportion assez élevée : dans 50 % des cas pour Durozier et Landouzy ; 8 fois sur 29 observations pour Heuschen ; chez 24 malades sur 32 pour Merklen et M[lle] Schneider. D'autres fois, les malades ont été atteints de maladies infectieuses qui furent selon toute probabilité à l'origine de la cardiopathie. Maïs il est vrai aussi que chez certains malades aucune étiologie ne peut être précisée ; on a invoqué l'influence du sexe, le rôle des troubles endocriniens. Potain et Teissier

pensaient à la participation de la tuberculose. On a affirmé l'importance de la syphilis et surtout de l'hérédo-syphilis et dernièrement, Amblard, avec des arguments discutables il est vrai, revenait sur ce point.

Il était simple de rejeter le problème au-delà de la naissance et de parler d'endocardite congénitale. Au cours d'une discussion récente, à la Société Médicale des Hôpitaux, Vaquez, Laubry, Lian, Pasteur-Vallery-Radot ont précisé à quel point ce mécanisme devait être tenu en suspicion.

Mais une deuxième solution s'offre à l'esprit : penser que la lésion artérielle provient uniquement des conditions anti-physiologiques développées dans la petite circulation par l'obstacle mitral. En un mot, faire jouer un rôle à l'hypertension.

Ainsi nous sommes conduits à passer en revue ces diverses hypothèses, afin de montrer le crédit qu'il convient de leur accorder.

L'hypertension

A l'état normal, il règne dans l'artère pulmonaire une pression que les divers auteurs fixent de façon fort différente. Sa valeur serait du tiers de la pression aortique pour Morat et Doyon, du 6e seulement pour Beutner, Plunner, Fuhner et Starling. Sauerbruck, qui l'a mesurée chez l'homme, à l'occasion d'une thoracotomie, la fixe à 3 cent. de mercure.

Bien que l'existence d'une hypertension n'ait ja-

mais été vérifiée, il est fort probable qu'il règne dans la petite circulation une hyperpression considérable du fait de la sténose.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés a la pathologie de l'artère pulmonaire ont attribué à ce mécanisme un rôle déterminant. Cette pathogénie s'appuie sur l'ordre d'apparition ; et fort évidemment, c'est un gros argument que voir se développer une sclérose et un athérome de l'artère à la suite d'une compression par masse néoplasique ou de thrombose de branches artérielles due à une aspergillose pulmonaire c'est-à-dire dans des conditions où seules la stase et l'hypertension paraissent jouer à l'état pur.

Traube déjà, affirmant le rôle de l'hypertension à l'origine de l'athérome et de la sclérose artériels, avait appuyé cette opinion sur la présence de ces lésions pulmonaires.

Carrel et Guthrie avaient déjà montré que l'augmentation de pression, maintenue pendant plusieurs mois dans une artère, faisait apparaître l'artériosclérose. Mais c'est surtout à la suite des expériences de Josué qui avait obtenu, par des injections d'adrénaline, non seulement l'athérome artériel généralisé, mais encore l'athérome pulmonaire, que le rôle de l'hypertension put être considéré comme démontré. Et Vaquez et Giroux, publiant en 1908 une observation d'artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire, pensaient que ce fait était « propre à rendre évident le rôle de l'hypertension dans la génèse de cette affection »; que « seules des causes mécaniques sont capables de déterminer les altérations systématisées ou localisées de l'artério-sclérose » ; et que l'on pouvait conclure, de cette obser-

vation au « rôle exclusif ou de toute façon prédominant des conditions mécaniques ».

Evidemment, ce sont là des arguments de poids. Mais, comme le fait remarquer Rühl dans un article récent très documenté sur l'artério-sclérose expérimentale par hypertension (Arch. für experimentale Pathologie und Pharmacology, 1929), « l'identification complète avec l'artério-sclérose humaine n'est pas possible, car, à de fortes réactions de dégénérescence se joignent des modifications de réaction ».

D'autre part, il est impossible de concevoir dans un organe comme le poumon une hypertension pulmonaire pure, non associée, au moins par moments à une infection surajoutée. Un système artériel qui fonctionne à force sous la pression de conditions anti-physiologiques, est particulièrement vulnérable. Et dire hypertension «cela ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'intermédiaire entre l'hypertension et la sclérose». «On ne peut s'empêcher d'opposer la rareté relative de la sclérose étendue de l'artère pulmonaire à la fréquence des hypertensions pulmonaires; d'autres facteurs interviennent donc qui prédisposent le système artériel à subir le contre-coup de l'action mécanique de l'hypertension. » (Laubry).

L'infection

Les maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, qui sont considérées comme causes possibles de rétrécissement mitral, ne paraissent intervenir ici que de façon épisodique.

On a incriminé la variole (Posselt) ; par analogie avec la maladie de Léo-Buerger, le typhus (Posselt), antécédent qui ne s'observe cependant pas avec une telle fréquence. Leschke a pensé au rôle étiologique de la « gonorrhée floride ». Oberndorfer aurait vérifié à Münich, lors de l'épidémie de grippe de 1918, une vulnérabilité particulière de l'artère pulmonaire.

Les auteurs Sud-Américains penseraient assez volontiers à la participation du *paludisme* dans la génèse des lésions observées. Mais sans aller jusqu'à demander, avec Lenoble, la culture de l'hématozoaire pour affirmer en ces cas son rôle pothogène, il est impossible d'apporter sur ce point une précision quelconque.

On relève dans les antécédents des malades le *rhumatisme articulaire aigü* dans la mesure où il a paru conditionner la sténose mitrale. Mais on ne peut être assuré qu'il soit vraiment responsable de la lésion artérielle. Le rhumatisme articulaire ne manifeste pas en général, pour les artères, cette prédilection qu'il montre pour les tuniques cardiaques. Cependant, il ne faut pas oublier que l'on peut observer des aortites rhumatismales, que l'endartère pulmonaire, en son court trajet, se trouve en continuité directe, en amont et en aval, avec l'endocarde et devant l'incertitude présente, il serait nécessaire,

à l'avenir, de poursuivre sur ce point, auprès des malades, une enquête anamnestique minutieuse.

Mais il est en outre, trois processus infectieux auxquels il convient de penser avec élection ici, puisque les caractères évolutifs des lésions impliquent la notion de cause essentiellement torpide : nous voulons parler de la tuberculose, de la syphilis et de l'infection chronique à point de départ pulmonaire.

La tuberculose.

De la tuberculose nous ne dirons que peu de chose. Nous savons que, par les troubles mécaniques qu'elle entraîne, par la sclérose pulmonaire secondaire et la raréfaction des capillaires, la tuberculose pulmonaire peut intervenir efficacement dans la détermination des lésions artérielles. Mais il n'est pas certain qu'elle agisse directement, par lésion propre du vaisseau. Rien dans les caractères histopathologiques des dégénérescences observées ne permet de retenir cette hypothèse; et il faut opposer la constatation fréquente d'athérome et de sclérose artériels généralisés chez des malades qui sont indemnes de toute infection tuberculeuse à la rareté des artérites secondaires observées sur l'ensemble des tuberculeux pulmonaires.

Mais dernièrement, Lenoble, Pouzin et Pineau ont pensé à faire intervenir la tuberculose, sous forme de *rhumatisme tuberculeux de Poncet* qui frapperait une artère plus vulnérable de par « sa fragilité » et « l'influence des variations oscilla-

toires qui provoquent incessamment le contact plus intime des toxines tuberculeuses. » Cette étiologie présenterait en outre, à nos yeux, l'intérêt d'expliquer peut-être, certaines sténoses mitrales. Mais, nous ne pouvons ici reprendre la question si âprement débattue de l'existence du rhumatisme de Poncet. Par ailleurs, les arguments sur lesquels Lenoble, Pouzin et Pineau basent leur hypothèse sont loin d'être démonstratifs, voire convaincants. Telle, cependant, la suggestion mérite d'être retenue et vérifiée dans l'avenir. Mais le rôle étiologique de la tuberculose ne paraît pas davantage démontré.

La syphilis.

Nous touchons là au point brûlant de l'étiologie des artérites pulmonaires, à celui peut être où des généralisations dogmatiques ont le plus faussé une juste appréciation des faits.

L'intervention de la syphilis n'est certes pas contestable. Des arguments de tout ordre l'affirment :

les antécédents, chez quelques malades ;

les réactions biologiques, chez d'autres ;

l'existence de stigmates cliniques de spécificité (leucoplasie, etc...) ;

l'épreuve thérapeutique ;

la coexistence de lésions (pulmonaires, aortiques) dont l'origine syphilitique ne peut être mise en doute ;

les caractères histologiques, que nous avons exposés, des lésions artérielles ;

il n'est pas jusqu'à la prédilection bien connue

de la vérole pour les artères qui ne puisse servir d'argument.

Enfin, son rôle est *affirmé* par la présence de tréponèmes sur certaines coupes histologiques (Scott-Warthin, Elizaldo, Arrillaga).

Il semble bien en effet que certains syndromes : la maladie d'Ayerza, telle que la décrit Escudéro ; certaines artérites subaigües ou chroniques; les anévrismes de l'artère pulmonaire ressortissent à la syphilis.

Mais celà ne veut pas dire que toutes les artérites pulmonaires sont nécessairement syphilitiques. Telle est cependant la certitude d'Arrillaga pour qui l'affection « obéit *toujours* à l'agent causal : le tréponème ».

En ce qui concerne l'artérite pulmonaire secondaire à la sténose mitrale, nous voudrions insister pour notre part sur ces rétrécissements apparus tardivement chez certains adultes indubitablement syphilitiques et qui s'accompagnent de signes cliniques d'artérite pulmonaire, pour émettre l'hypothèse que cette association pourrait peut être constituer, en quelques sorte, un *stigmate de spécificité. Sa signification mériterait d'être confirmée.*

Les infections d'origine pulmonaire.

Ce sont celles dont le rôle est le plus probable et dont cependant rien ne nous permettra d'affirmer

la réalité. Mais, la fréquence de ces foyers de thrombose, de ces placards d'artérite d'allure incontestablement infectieuse, que les examens anatomiques montrent si souvent, traduit la part prépondérante qu'elle prend dans la génèse des lésions artérielles.

Les Intoxications

Nous signalerons simplement que presque toutes les intoxications habituelles : alcoolisme (Lancereaux, Eymery) ; abus de bière (Kitamura) ; tabagisme (Posselt) ont été incriminées.

Seule, la notion de coexistence, assez peu démonstrative, peut être invoquée ici.

On ne saurait mieux faire, en cette matière, que de suivre le conseil de Laubry, partisan d'un « éclectisme pathogénique » et qui fait remarquer que ni l'hypertension, ni les infections générales ou locales, ni les intoxications ne peuvent être *seules* à l'origine de la totalité des atteintes pulmonaires.

Ainsi, la complication qu'apporte l'artérite pulmonaire à la sténose mitrale se traduit par un cortège de signes assez particuliers. Mais une évolution sournoise ne dévoilera sa présence qu'au moment où les dégâts anatomiques seront définitifs. Le médecin, outre l'incertitude qui plane sur le déterminisme des lésions artérielles, sera donc réduit à l'impuissance. Même alors, d'ailleurs, le diagnostic ne sera qu'un diagnostic de probabilité. L'artérite imprime cependant, à l'évolution de la cardiopathie, un caractère de précision inexorable où la déchéance cardiaque, les complications infectieuses, les troubles de l'hématose sont appelés à intervenir tour à tour.

Deux points nous ont frappé dans cette étude : l'extension des lésions artérielles en sens inverse du courant sanguin; et le fait que cet ensemble de lésions, qui, parties de l'orifice mitral frappent de dégénérescence, de proche en proche, tout l'appareil vasculaire du poumon jusqu'au ventricule droit, constitue un type particulier de *maladie de système:* ce n'est pas là son moindre intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

Nous tenons à citer, dès le début de cet index, les ouvrages suivants :

DURAND P. *Endo-artérite oblitérante primitive de l'artère pulmonaire (sclérose primitive)*. Thèse de Paris. (Jouve). 1927.

GIROUX L. *Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris (Steinheil). 1910.

LARGEAU A. *L'insuffisance ventriculaire droite.* Thèse de Paris 1924.

PISSOT (Mme). *Contribution à l'étude de l'anévrisme de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris 1920.

THOMAS Marcel. *Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire.* Thèse de Paris (Presse Universit. de France) 1927.

qui, par la richesse de leurs documents cliniques et bibliographiques, constituent la base de tout travail sur la pathologie de l'artère pulmonaire.

Nous avons, en outre, analysé ou consulté les publications dont les références suivent :

ACHARD. *Syndrome de cardiaque noir chez les anciens gazés.* Bull. de l'Acad. de Méd. 28 Janv. 1930.

ACHARD. *Cardiaques noirs et artérites pulmonaires.* Bull. Méd. 5 juin 1930.

AMBLARD A. *Rétrécissement mitral et syphilis.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 20 mai 1921.

APERT et BAILLET. *Athérome généralisé de l'artère pul-*

monaire avec béance du trou de Botal. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 24 avril 1931.

ARRILLAGA F.C. *Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques.* Arch. des Mal. du cœur et vais. N° 3. 1913. P. 518.

ARRILLAGA F.C. *La sclérose de l'artère pulmonaire chez les cardiaques noirs.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 7 mars 1924. P. 292.

ARRILLAGA F.C. *Anévrismes de l'artère pulmonaire chez les cardiaques noirs.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 25 juil. 1924. P. 1230.

ARRILLAGA F.C. *Sclérose de l'artère pulmonaire.* Revista medica latino-Americana. N° 118. Juil. 1925 et N° 120, Sept. 1925.

ARRILLAGA F.C. *Diagnostic précoce de l'artérite pulmonaire.* Rev. de la Soc. de Méd. Int. Sept. 1925. N° 10. I. Buenos-Ayres.

ARRILLAGA F.C. *L'artérite pulmonaire: les cardiaques noirs.* Buenos-Ayres (L. Atenéo). 1926.

ARRILLAGA F.C. et ELIZALDO. *Caractères histo-pathologiques de la maladie d'Ayerza.* Rev. Assoc. méd. Argentina. 1920. N° 193. P. 131 et Compte rend. de la Soc. de Biol. 22 Janv. 1921. P. 161.

AYERZA, SOLARI L. et BERCONSKY I. *Cyanose par hypoventilation pulmonaire chez un cardiaque noir d'Ayerza.* Arch. des Mal. du cœur et vais. 1931. p. 209

BARIÉ. *Recherche clinique sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd des Hôp. 14 Déc. 1906.

BEDFORD E. *Dilatation anévrismale de l'artère pulmonaire dans un cas de maladie congénitale du cœur.* Royal Soc. of Médic. Janvier 1928.

BEDFORD E. *Un cas de sclérose primitive de l'artère pulmonaire.* Royal Soc. of Médic. Janv. 1928.

BENDA R. *La bronchite chronique syphilitique.* Th. de Paris (Doin). 1927.

BERIEL. *Syphilis du poumon chez l'enfant et l'adulte.* Paris 1907.

BLECHMANN et A. PAULIN. *Anévrisme de l'artère pulmonaire par endocardite aigüe greffée sur une cardiopathie congénitale, chez un enfant.* Arch. des Mal. du cœur et vais. 1922. N° 7. P. 475.

BORDET. *Radiologie de l'artère pulmonaire.* La Médecine. Mars 1922.

BORDET E. et J. LEREBOULLET. *Gros anévrisme de l'origine de l'aorte simulant une ectasie de l'artère pulmonaire.* Arch. des Mal. du cœur et des vais. 1929. P. 314.

E. BORDET. *L'image du cœur dans les scléroses de l'artère pulmonaire.* Paris Méd., 2 juillet 1927.

BOSWELL Cl.H. et H.D. PALMER. *Thrombose progressive de l'artère pulmonaire.* Arch. of int. med. Mai 1931. Vol. 47. N° 5. P. 799.

BRACHETTO-BRIAN D. *La conception anatomo-pathologique de la maladie d'Ayerza. (cardiaques noirs).* Revista de la Sociedad de Med. Interna. 1925. 1. N° 5. P. 821.

BRADFORD et DEAN. *La pression dans l'artère pulmonaire.* Proceed of the Royal Society. 1889.

BRENNER O. *Sclérose de l'artère pulmonaire avec thrombose.* Lancet CCXX. N° 5617. 25 avril 1931.

BRYANT. *Insuffisance fonctionnelle et dilatation et athérome de l'artère pulmonaire en relation avec la sténose mitrale.* Guy's hospital reports, Vol. LV.

BULLRICH et BEHR. *Les cardiaques noirs (maladie d'Ayerza) et la sclérose de l'artère pulmonaire.* Revista medica latina-Americana. Déc. 1925.

De BUMAN. *De la pathologie de l'artère pulmonaire.* Th. de Paris 1858.

CADIAC. *Encyclopédie de pathologie vétérinaire.* (Cité in thèse Pissot).

CANCIULESCU M. et L. ESKENASI. *La pulsation de l'in-*

fundibulum pulmonaire. Soc. de Méd. des Hôp. de Bucarest et Soc. des Sc. Méd. de Cluj. Déc. 1927.

CASTELLANO et ORGAZ. *Quelques observations de sclérose de l'artère pulmonaire.* Prensa med. Argentina. 30 Août 1926.

CAUSSADE G. et A. TARDIEU. *Artérite pulmonaire chez un cardiaque noir.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. 25 mai 1928. P. 871.

CHAPERON. *Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur vus de face.* Th. de Paris 1921.

CHAPERON. *Artères pulmonaires et ombre hilaire normale.* Soc. franç. d'électrothérapie. Oct. 1922.

CHENEY. *Maladie d'Ayerza.* Am. Jour. of. médic. Sciences Juil. 1927.

CLARKES R.C., C.F. COOMBS, G. HADFIELD et AT. TODD. *A propos de certaines anomalies congénitales et acquises de l'artère pulmonaire.* The quaterly Journ. of Méd. Oct. 1927.

CLERC, HARET et FRAIN. *Aspect radiologique d'artérite pulmonaire.* Soc. de Rad. Méd. de France. 10 Fév. 1931.

CLERC et MOURRUT. *Bronchite chronique sans cyanose. Lésions probables de l'artère pulmonaire décelées par le seul examen radiographique.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 20 Fév. 1931.

CORDIER. *Communication relative à la tension veineuse.* Soc. Méd. des Hôp de Lyon. 5 déc. 1922.

COSTA A. *Sur la fréquence de la distribution et la génèse de l'athérome du tronc de l'artère pulmonaire, d'après les recherches histo-pathologiques.* Clinica médica. 1927. N° 4.

COSTA A. *Nouvelles recherches systématiques sur l'athérome de l'artère pulmonaire. Sclérose dite primitive et maladie d'Ayerza.* Clinica medica Italiana. 1928. N° 3.

COSTA A. *Sur les anomalies de structure congénitales de*

l'artère pulmonaire ; hypoplasie partielle ou totale de ses parois. Archivio di patologia e clinica medica, VII, f 4, 1928.

CRESPO A. *Sténose pulmonaire acquise.* Archivios di cardiol, et hématola. Madrid. 1926.

CROUZON et GRENAUDIER. Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1922. P. 34.

DANIEL. *Etude sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire à son origine.* 1874.

DAUTREBANDE L. *Physio-pathologie du ralentissement circulatoire.* Arch. des mal. du cœur et vais. 1928. P. 296.

DAUTREBANDE L. *La cyanose.* Presse Méd. N° 44. 3 juin 1931. P. 810.

DELHERM et R. CHAPERON. *Les ombres hilaires normales; leur constitution.* Soc. de rad. méd. de France. 11 juillet 1922.

DELHERM et R. CHAPERON. *Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales.* Gaz. des Hôp. 4 juil. 1922.

DESCLIN et M. REGNIER. *A propos de la thrombose chronique du tronc et des branches principales de l'artère pulmonaire.* Arch. des mal. du cœur et vais., 1931, p. 726 (Bibliographie).

DUHEM P. et R. CHAPERON. *Les ombres hilaires normales et pathologiques.* 2e Congrès de l'Ass. des Péd. de langue franç. Paris. Juil. 1922.

P. ESCUDERO. *Erythrocytose et sclérose de l'artère pulmonaire.* Rev. de la Soc. de Méd. intern., sept. 1925 Buenos-Ayres.

ESCUDERO P. *Les cardiaques noirs et la maladie d'Ayerza. Revue critique.* Arch. des mal. du cœur et des vais. 1926. P. 439. (Bibliographie).

EYMERY. *Contribution à l'étude de l'athérome pulmonaire.* Thèse de Paris (Jouve). 1889.

FRANÇOIS-FRANCK. *Etude clinique et expérimentale de la vaso-constriction pulmonaire reflexe.* Arch. de physiol. norm. et path., Paris 1896, 5e série, VIII, p. 178.

FROTHINGAM. *Thrombose étendue et bilatérale des petites branches des artères pulmonaires.* Amér. Journ. of pathology. Janv. 1929.

GALLAVARDIN et JOSSERAND. *De l'absence des signes stéthoscopiques dans une endartérite infectieuse de l'artère pulmonaire.* Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 9 Nov. 1926 et Lyon Méd. 12 déc. 1926.

GARCIN. *Anatomie radiologique des poumons; les arborisations pulmonaires.* Journ. de Rad. Mars 1922 et Janv. 1924.

GOODHART. *Les souffles du cœur droit dans la sténose mitrale.* Lancet, 3 juillet 1915.

GORDON et PERLA. *Endartérite subaigüe de l'artère pulmonaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du canal artériel.* Américc. Journ. of diseases of children. Janv. 1931.

GOYENA J.R. *La maladie d'Ayerza existe-t-elle ?* Semana medica. Buenos-Ayres. 1926. N° 27.

GOYENA J.R. et MIRANDA. *Sclérose de l'artère pulmonaire avec ectasie.* Semana medica. Buenos-Ayres, 1926. N° 25.

HALL. *L'insuffisance pulmonaire relative.* The Am. Journ. of the médic. Sc. Oct. 1914.

HÖNLINGER. *Dilatation de l'artère pulmonaire dans l'insuffisance et le rétrécissement mitraux.* Soc. Méd. d'Insbrück. 4 Fév. 1927.

HUNTER (cité par BRYANT).

De JONG S.I. *La syphilis broncho-pulmonaire.* Ann. d'anat. pathol. T. III. Mars 1926.

JUNGDAHL L. *Embolie chronique de l'artère pulmonaire.* Deutsch. Arch. f. klinik. med. Leipzig. Juin 1928.

KERNEBACH M. *Nouvelles considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques sur la sclérose de l'artère pulmonaire.* Revista stiintelor medicale. Déc. 1927.

KLIPPEL et CLERC. *Du rétrécissement mitral pur chez l'homme.* Journ. des Prat. 1er Janv. 1898.

LAENNEC. *Traité de l'auscultation.* 2e Edit. T. II. *Affections de l'artère et des veines pulmonaires.*

LANCEREAUX. *Voir, relativement à la pathogénie de l'artérite pulmonaire.* Bull. de la Soc. d'anat. Nov. 1861. P. 377.

LANGERON et H. GARDERE. *Les endocardites infectieuses des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.* Journ. de Méd. de Lyon. 5 déc. 1927. P. 603.

LANGLOIS J.P. *La durée de la circulation pulmonaire.* Acad. de Méd. 29 Août 1912.

LARGEAU. *Maladie mitrale. Insuffisance pulmonaire fonctionnelle.* Obs. N°. 10. P. 125. in thèse.

LARGEAU. *Anévrisme de l'artère pulmonaire.* obs. N° 8. P. 107. in thèse.

LARGEAU. *Compression de l'artère pulmonaire par des ganglions médiastinaux. Aortite.* Obs. V. P. 87. in-thèse.

LAUBRY Ch. *Intervention dans la discussion relativement à la présentation de Ribierre et Giroux.* 11 Nov. 1921. Soc. Méd. des Hôp.

LAUBRY Ch. *Leçons de sémeiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels.* Doin, Edit. Paris 1924

LAUBRY Ch. et CHAPERON. *Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques. Application à l'examen des insuffisances ventriculaires.* Jour. méd. franç. T. XV. N° 4. Avril 1926.

LAUBRY Ch., CHAPERON et SEJOURNÉ. *Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires.* Pres. Méd. 1929. N° 102. P. 1652.

LAUBRY Ch., CHAPERON et THOMAS. *Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état*

normal et pathologique. Ann. de Méd. T. XX. N° 3. Sept. 1926.

LAUBRY Ch., MALLET et HIRSCHBERG. *L'examen radioscopique du cœur en position transverse.* Arch. des mal. du cœur et vais. 1922.

LAUBRY Ch. et PARVU. *Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. 25 Juin 1909.

LAUBRY Ch. et PEZZI. *Traité des maladies congénitales du cœur.* Paris (Ballère) 1921.

LAUBRY Ch. et D. ROUTIER. *Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire: anévrisme artério-veineux carotido-jugulaire gauche* (obs. in th. Largeau, p. 113). Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 28 avril 1922.

LAUBRY Ch., ROUTIER et WALSER. *Rétrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite.* Bulletin et mém. de la Soc. méd. des Hôp., 2 mai 1924, P. 629.

LAUBRY Ch. et Marcel THOMAS. *Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 23 avril 1926, p. 639.

LAUBRY Ch. et Marcel THOMAS. *Les formes anatomo-cliniques des artérites pulmonaires chez les syphilitiques.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 14 janvier 1927, p. 9.

LAUBRY Ch. et Marcel THOMAS. *Sur les artérites pulmonaires.* Bull et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 25 mai 1928, p. 881.

LECONTE et BORDET. *Dilatation anévrysmatique de l'artère pulmonaire.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 21 mars 1924, p. 353.

LEGRY et J. OLLIVIER. *Endartérite infectieuse du tronc de l'artère pulmonaire chez une malade présentant une persistance du canal artériel.* Bull. de la Soc. Anat. 1922.

M. LENOBLE, HOULLIER, PINEAU et POUZIN. *Essai d'interprétation pathogénique de 2 cas de sclérose de l'artère pulmonaire.* Arch. des mal. du cœur et des vais., 1927, p. 246.

M. LETULLE. *La syphilis pulmonaire chez l'adulte.* Bull. de l'Acad. de Méd., 17 avril 1923, p. 438.

LETULLE et DALSACE. *Les formes latentes de la syphilis pulmonaire.* Pres. méd., 27 mars 1926.

LETULLE et JACQUELIN. *Anévrisme syphilitique de l'artère pulmonaire.* Arch. des mal. du cœur et vais., 1920, p. 385.

LEUDET. *Le rétrécissement tricuspidien.* Th. de Paris, 1888.

C. LIAN. *Forme latente de l'artérite pulmonaire primitive.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 13 mars 1931.

C. LIAN et G. GUENAUX. *Interprétation des images orthoradioscopiques du cœur; Recherches expérimentales.* Paris Méd., 10 déc. 1927.

LIEBIG. *De la sclérose primitive de l'artère pulmonaire.* Zentral f. Herz und Gefässkr, 1926, III. Revue G. trav. allem.

LŒPER. *Symphyse péricardique tuberculeuse portant sur le ventricule et l'oreillette droite. Maladie mitrale rhumatismale. Polysérite tuberculeuse.* In th. Largeau; obs. VII, p. 99.

R. LUTENBACHER. *L'érythrémie.* Th. Paris 1912 (Steinheil, Edit.).

R. LUTENBACHER. *Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumons.* Arch. des Mal. du cœur et vais., 1916, p. 141.

R. LUTENBACHER. *De la sténose mitrale avec communication interauriculaire.* Arch. des Mal. du cœur et vais., 1916, p. 237.

R. LUTENBACHER. *Endocardite subaiguë et endardérite pulmonaire chez les cardiaques.* Arch des Mal. du cœur et vais, 1917, p. 352.

R. LUTENBACHER. *L'insuffisance cardiaque dans les lé-*

sions chroniques du poumon. Pres. Méd. 1er août 1923.

R. LUTENBACHER. *Endocardites subaiguës. La thrombose cardiaque.* Bull. Méd., juin 1925, n° 24.

MACAIGNE et NICAUD. *Aspergillose primitive du poumon avec artérite pulmonaire oblitérante.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 5 fév. 1926, p. 183.

MACKENZIE. *Les maladies du cœur* (Traduction Françon). Paris, Alcan, 1911.

MANGINI. *Diagnostic radiologique des affections de l'artère pulmonaire.* Th. Paris 1924.

H. MARBLE et Paul WHITE. *Anévrysme traumatique de l'artère pulmonaire droite.* Journ. Amé. Méd. Assoc., 26 juin 1920, p. 1778. - An. in Arch. mal. cœur et vais., 1921, p. 23.

Pr. MERKLEN. *Sur le rétrécissement mitral dans ses rapports avec la syphilis.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 3 juin 1921.

Pr. MERKLEN. *Discussion sur l'origine congénitale du rétrécissement mitral.* La Médecine, mars 1925.

Pr. MERKLEN. *Considérations sur le rétrécissement mitral pur.* Paris Méd., 1924, n° 37, p. 205.

Pr. MERKLEN et Mlle SCHNEIDER. *L'étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral; participation possible de la thyroïde.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 23 avril 1926, p. 651.

MŒLLER Paul. *Recherche sur la thrombose et l'embolie dans l'artère pulmonaire et ses ramifications.* Soc. biol., 26 février 1921.

CARLOS MONGE. *L'érythrémie des altitudes.* Arch des mal. du cœur et vais., 1929, p. 641.

CARLOS MONGE. *Les érythrémies de l'altitude.* Pres. Méd., 1930, n° 103, 24 déc., p. 1767.

MORAT et DOYON. *La circulation pulmonaire* (Bibliographie). In Traité de physiologie. Paris (Masson) 1899.

M. NATHAN. *La maladie de Ayerza; la cardiopathie noire.*

Mouvement Médical de la Presse Médicale, 18 juin 1927, n° 49, p. 773.

P. NOBECOURT. *Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire.* Paris (Masson) 1925.

OBERLING Ch. *La thrombo-phlébite pulmonaire, source d'embolies de la grande circulation.* Bull. Soc. Anat., janvier 1923, p. 91.

GONZALES OLŒCHEA. *Sclérose de l'artère pulmonaire, emphysème pulmonaire.* Archivos di cardiologia y hématologia, 1926, n° 2.

JORGE ORGAZ. *Sur l'étio-pathogénie des « cardiaques noirs ».* Revue du cercle méd. de Cordoba, 1927.

P. ORTNER, *Zur Klinik der stenose des Mitralostiums und zur Trage der relativen Insuffizienz der Pulmonal-Kleppen bei Mitralstenose.* Mediz. klinik Berlin, 1908, n°s 42, 43, 44.

AMBROISE PARÉ. *Œuvres.* 12e Edition, P. 184. Lyon 1614. Obs. d'anévrysme art. pulm. In Th. Pissot.

PASTEUR, VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. *Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 28 mars 1924, p. 425.

F. PARKES WEBER. *Polycythémie, érythrose et érythrémie.* The quaterly Journ. of Méd, 1908-1909, T. II, p. 85.

F. PARKES WEBER. *Sur la signification pronostique de la polycythémie secondaire dans les affections cardio-pulmonaires.* Arch. des mal. du cœur et des vais., 1913, p. 266.

F. PARKES WEBER. *Les formes secondaires de la polycythémie rouge. Maladie d'Ayerza, etc.* The British Méd. J., 1920, 30 oct., p. 659.

PAVINSKI. *Uber relativ Insuffizienz der Lungenarterien-Klepen bei Mitralstenose.* Deutch Archiv. für Klinische Medizin, Leipzig, 1894, p. 519.

L. PAYAN. *Etude anatomo-clinique des artérites pulmonaires.* Marseille Méd., 15 juillet 1927.

PEZZI et SILINGRADI. *A propos d'un cas d'ectasie de*

l'artère pulmonaire avec insuffisance de l'appareil valvulaire: signes radioscopiques d'insuffisance pulmonaire. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 23 janv. 1925.

A. PISSAVY et J. SAIDMAN. *La vascularisation du poumon emphysémateux.* Pres. Méd., 16 sept. 1922, n° 74, p. 799 .

POSSELT. *Artério-sclérose primitive de l'artère pulmonaire.* Wiener Arch. für innere Médizin Bd 11, 1925 (Bibliographie).

QUEYRAT, GANDRY et DEGUIGUAND. *Cardiopathie congénitale (rétrécissement mitral et dilatation de l'artère pulmonaire) vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 29 avril 1921.

L. RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. *Artérite pulmonaire du nourrisson.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., n° 11, 31 mars 1927, p. 402.

RIBIERRE. *Le diagnostic de l'insuffisance tricuspidienne.* Paris Méd., 3 juillet 1920, p. 31.

RIBIERRE et R. GIROUX. *Sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus broncho-pulmonaires chroniques.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 11 nov. 1921.

RIBIERRE. *Insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Son diagnostic avec l'insuffisance aortique.* Paris Méd., 7 juill. 1923, p. 21.

LEONARD ROGERS. *Extensive atherome and dilatation of the pulmonary arteries, etc.* The quaterly Journ. of Méd, oct. 1908, p. 1.

ROUTIER et GIROUX. *Bruit de galop droit et lésions pulmonaires.* Bull. méd., n° 54, déc. 1923.

ROUTIER et WALSER. *Anatomie microscopique des cavités cardiaques étudiée par la méthode des coupes transversales.* Ann. de Méd. XX, n° 3, sept. 1926.

SAIDMAN. *Vascularisation du poumon tuberculeux étudiée avec les injections radio-opaques.* Th. Paris 1921.

I. SAILOR. *Insuffisance pulmonaire relative (souffle de Graham Steel)*. Amér. Journ. of the Médic. Sc., octobre 1915.

SAUNÉ. *De l'athérome de l'artère pulmonaire*. Th. de Paris, 1877.

P. SCHRUMPF. *Le phlébogramme dans l'arythmie complète et dans l'insuffisance tricuspidienne*. Arch. des mal. du cœur et vais., déc. 1919, p. 529.

SCOTT WARTHIN. *Un cas de maladie d'Ayerza... avec artériosclérose syphilitique des artères pulmonaires*
American Journ. of Syphilis, 1er oct. 1917;
Prensa Medica Argentina, 10 juin 1917, p. 1;
Livre d'Or du Pr Osler.

SERGENT et BENDA. *Les formes bronchiques de la syphilis tertiaire*. Bull. Acad. de Méd., 1er mars 1927.

SERGENT et COTTENOT. *Syphilis et tuberculose pulmonaire fibreuse*. Bull. de l'Acad. de Méd. 1923. T. I, p. 485.

SERGENT et DURAND. *Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire*. Bull. de l'Acad. de Méd. 1923. T. I, p. 478.

S. DE STEFANO. *Cardiopathies congénitales et syphilis héréditaire*. Pediatra, 1er nov. 1920, p. 992. An in Arch. mal. cœur et vais., 1922, p. 165 (Parturier).

STEEL Gr. *Hyperpression dans l'artère pulmonaire*. Méd. Chronic.-Manchester, 1889, fasc. 9, p. 182.

TCHISTOVITCH. *Thrombo-artérite oblitérante pulmonaire chronique*. C. R. Soc. de Biol., 1923, T. II, p. 627.

THOYER-ROZAT. *Etude anatomo-radiologique de l'artère pulmonaire, de l'aorte et de la veine cave supérieure*. Th. Paris, 1919.

M.-F. TREMOLIERES, A. TARDIEU et R. NATIVELLE. *Artérite pulmonaire subaiguë chez un syphilique atteint de maladie mitrale*. Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 25 mai 1928, p. 860.

VAQUEZ. *Sclérose de l'artère pulmonaire*. Paris Méd., 3 juillet 1926, p. 15.

VAQUEZ. *L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.* Trib. méd,. 1906.

VAQUEZ et BORDET. *Le cœur et l'aorte.* Paris (Baillière) 1920.

VAQUEZ et GIROUX. *Artériosclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome. Rôle de l'hypertension dans la génèse de l'artério-sclérose.* Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 24 juill. 1908, p. 183.

VAQUEZ et MAGNIEL. *Une complication peu connue du rétrécissement mitral, l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire.* Bull. Acad. de Méd., 9 mars 1920 et Paris Méd., 24 avril 1920, p. 341.

VAQUEZ. *Syndrome tricuspidien.* Arch. des mal. du cœur et des vais., déc. 1913.

VAQUEZ et MAGNIEL. *Athérome de l'artère pulmonaire.* La Prat. Méd. franç., juillet 1922.

VELA Manuel. *Maladie de Ayerza.* Arrillaga; Archivos de cardiologia y Hématologia 1926, n° 1.

VILLARET et MARTIGNY. *Contrôle de l'état de la petite circulation par l'étude de la pression veineuse périphérique.* C. R. Soc. de Biol., 1927, P. 238.

VILLARET, SAINT-GIRONS, GRELLETY-BOSVIEL. Pres. Méd., 1923, n° 28, p. 318.

VILLARET, SAINT-GIRONS et Justin BESANÇON. *La tension veineuse.* Paris 1930.

WATJEN. *Contribution à l'étude de la sclérose des artères pulmonaires chez les nourrissons.* Cong. de la Soc. de Path. Allem., avril 1926, et Centrabl. für Herz Krank, déc. 1926.

WALDORPE CARLOS. *Sclérose de l'artère pulmonaire. Bronchopathie chronique avec péribronchite scléreuse et dilatations bronchites moniliformes. Spirochétose bronchique. Sclérose en plaque fruste chez un hérédo-syphilitique.* Prensa Medica Argentina n° 31, 1 0avril 1928.

WOLFRAM. Gazetta Lekarska,1883, n°s 24 et 25.

Vu : le Président de Thèse :
M. RAYNAUD.

Vu : le Doyen:
E. LEBLANC

Vu et permis d'imprimer ;
Alger, le 25 juin 1932
Le Recteur :
TAILLIART

IMP. NORD-AFRICAINE, 8, r. Drouillet, Alger - Tél. : 2-58